SCHIZOPHRENIE UND MORBUS BASEDOW

Inaugural–Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

RUTH KRONER
Berlin (Deutschland)

Freiburg im Breisgau 1951

SCHIZOPHRENIE UND MORBUS BASEDOW

Inaugural–Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

RUTH KRONER
Berlin (Deutschland)

Freiburg im Breisgau 1951

Von der medizinischen Fakultät

Basel genehmigt auf Antrag von

Professor J. E. Staehelin

Tag der Promotion:

11. Juli 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vor kürzerer Zeit wurden in der Basler Psychiatrischen Klinik Friedmatt zwei Patientinnen beobachtet, die sowohl an echter, akuter Schizophrenie, wie an M. Basedow litten. Im Verlauf traten anscheinend engere als pathoplastische Zusammenhänge zwischen beiden Krankheiten hervor. Das war der Anlaß zu dieser Arbeit.

Räumt man irgendeiner körperlichen Noxe mehr als pathoplastische Wirkung auf die Schizophrenie ein, so stellt man deren strenge erbliche Determination in Frage. Man darf also, bevor man untersucht, ob in den vorliegenden Fällen der M. Basedow eine auslösende (pathogenetische) oder sogar ursächliche (ätiologische) Rolle spielt, überlegen, ob es solche Möglichkeit gibt.

Unter Ätiologie sei hier diejenige Funktionsänderung verstanden, die für die Hervorbringung eines typischen Krankheitsbildes unerläßlich und ohne Rücksicht auf den Gang der Pathogenese jedesmal von der gleichen Art ist. Jede biologische Funktion kann man sich von verschiedenen fördernden und hemmenden Faktoren reguliert denken, deren festes gegenseitiges Kräfteverhältnis den normalen Ablauf der Funktion bedingt.

Mit Pathogenese wäre danach alles zu bezeichnen, was das quantitative Verhältnis der eine Funktion fördernden und hemmenden Faktoren in einer bestimmten Richtung verschiebt, so daß es zur ätiologischen Funktionsstörung kommt. Die Ätiologie wäre also für jede Krankheit eine spezifische Einheit, die, sobald und solange sie vorhanden ist, sich unbedingt im charakteristischen Krankheitsbild manifestiert, während die Pathogenese aus vielen, mehr oder weniger unspezifischen Faktoren besteht, von denen kein einzelner unerläßlich für das Zustandekommen einer Krankheit ist und die selbst bei starker Ausprägung nicht zur Erkrankung führen müssen, wenn die Gegenregulation entsprechend verstärkt ist. Die pathogenetischen Faktoren sind aber nicht ohne weiteres gegeneinander vertauschbar. Sie sind auch quantitativ von sehr ungleicher Wirksamkeit, so daß praktisch meist eine oder einige wenige Formen der Pathogenese überwiegen.

Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen M. Basedow und Schizophrenie ist nach dieser Definition auszuschließen. Ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten wäre jedoch denkbar; denn die Vererbung kann nach unserer Definition nur dort als Ätiologie angesehen werden, wo sich das vererbte Merkmal von vornherein offenbart. Wenn eine noch so stark erbabhängige Krankheit, wie zum Beispiel die Schizophrenie, sich erst im Verlauf des Lebens entwickelt, dann gehören zu ihrer Entstehung noch dispositionelle Momente; die Vererbung ist in diesem Fall nur eine unter verschiedenen Möglichkeiten der Pathogenese.

Eine andere Frage ist die, ob sich eine „endogene" Krankheit von einer „exogenen" Störung auslösen läßt. Eine klare begriffliche Unterscheidung zwischen endogen und exogen ist von vornherein nicht zu geben. Endogene Prozesse werden sich im allgemeinen langsam aus geringfügigen Störungen entwickeln und dem Einsetzen der Gegenregulation Zeit und Spielraum lassen, bis es bei immer höher geschraubtem, immer labilerem Gleichgewicht schließlich doch zur ätiologischen Funktionsstörung kommt. Bei exogenen Störungen kommt es darauf an, ob sie

plötzlich und massiv, oder allmählich und schwach einsetzen. Der erste Fall ist zum Beispiel gegeben bei akuten Intoxikationen. Dasselbe Agens, das bei allmählichem Einwirken über eine bestimmte Funktion krankheitserregend würde, entspricht im Fall des akuten, massigen Eindringens selbst einer, wenn auch nicht gestörten, so doch neuen und unphysiologischen Funktion und ruft als solche ganz andersartige Krankheiten hervor. Für das schwach und allmählich eindringende exogene Agens dagegen gilt das gleiche wie für endogene Störungen.

Beim pathogenetischen Zusammenhang zweier Prozesse kommt es also weniger auf die Herkunft, als auf die Intensität des gemeinsamen pathogenetischen Faktors an. Es besteht also auch in dieser Hinsicht keine Ursache, einen Zusammenhang zwischen Schizophrenie und M. Basedow ohne weiteres abzulehnen.

Ist nun die Ätiologie einer Krankheit unbekannt, so kann man sie suchen, indem man möglichst viele direkt pathogenetische Faktoren sicherstellt. Diese sind ja nur in quantitativer Beziehung pathologisch, qualitativ aber die gleichen Faktoren, die die ungestörte Funktion fördernd oder hemmend regeln. — Ist auch die Pathogenese unbekannt, so kann man versuchen, einzelne pathogenetische Faktoren aus dem Vergleich mit gemeinsam vorkommenden Krankheiten von bekannterer Pathogenese zu gewinnen. Hiervon geht die folgende Untersuchung aus.

Da Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie auf anderen Wegen sich bisher nicht finden ließen, so erscheint der Versuch gerechtfertigt, allmählich von außen her zu dem Wesen der Psychose vorzudringen, das heißt von ihren körperlichen Symptomen aus, besonders von solchen, die auch bei anderen Krankheiten mit bekannterer Entstehungsweise vorkommen. Einige Autoren versprechen sich sogar von diesem Weg zur Zeit am ehesten einen Fortschritt [15, 60, 118].

Auch von der Krankheit, die hier als Ausgangspunkt zur Gewinnung gemeinsamer pathogenetischer Faktoren mit der Schizophrenie genommen wurde, vom M. Basedow, ist die Ätiologie ganz und die Pathogenese teilweise unbekannt. Neben der wohl häufigsten Form des thyreogenen Basedow gibt es wahrscheinlich noch einen zentralnervös bedingten[42, 147] und einen zunächst peripheren, vom allgemeinen Gewebsstoffwechsel ausgehenden[5]. Wie bei der Schizophrenie ist keines der bisher bekannten Symptome obligatorisch, jedes einzelne kann bei sonst voll ausgeprägtem Krankheitsbild fehlen: die Schilddrüsenbeteiligung[5, 101], die Augensymptome[101], die Tachykardie[101], die Grundumsatzerhöhung[101] (der Grundumsatz kann sogar gesenkt sein[14]) und die Steigerung des Blutjodspiegels[42, 147]. Angesichts dessen ist eine Einteilung in Vollbasedow und Basedowoid außerordentlich schwierig, was vielleicht am besten durch die Verschiedenartigkeit der Einteilungsversuche bewiesen wird. Es soll deshalb hier die Trennung in Basedow und Basedowoid ebensowenig durchgeführt werden, wie eine solche in symptomatische und idiopathische Schizophrenie; sondern es darf hier wie dort Gleichheit oder weitgehende Verwandtschaft der Ätiologie vorausgesetzt werden. Als Sammelname wurde auch für die formes frustes die Bezeichnung „Basedow" beibehalten, weil die Fälle ohne anatomische Schilddrüsenbeteili-

gung möglicherweise nicht auf einer Hyperthyreose, sondern auf einer Überempfindlichkeit gegen Schilddrüsenhormon beruhen[5, 42].

Bei so unsicheren Grundlagen können gültige Deutungen der Zusammenhänge nicht gegeben, sondern nur die Deutungsmöglichkeiten nach dem Stand der heutigen Kenntnisse herausgearbeitet und auf die klinischen Fälle angewandt werden.

Gemeinsamkeit der Pathogenese kann im lokalen oder örtlich nichtgebundenen Angriff auf eine Funktion liegen, man hat sie also auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie oder der Pathophysiologie zu suchen.

Die Untersuchung über gemeinschaftliche Lokalisation fängt beim Gehirn an. Beim M. Basedow spielt das Gehirn wahrscheinlich eine doppelte Rolle. Sicher ist die symptomatische. Viele Basedowsymptome und deren Beeinflussung durch Barbitursäurederivate lassen an eine sekundär toxische Entstehung denken[42, 147]. Weniger gesichert, wenngleich durch das Auftreten von Basedow nach Encephalitis epidemica wahrscheinlich gemacht, ist eine gelegentliche zentrale Genese[42]. Es könnte also der Zusammenhang von M. Basedow und Schizophrenie über das Gehirn ein (seltener) direkter und ein (häufigerer) indirekter sein.

Als erste Gemeinsamkeit fällt auf, daß es bei beiden Krankheiten nicht eben selten Symptome gibt, die auf Beteiligung des extrapyramidalen Systems schließen lassen.

So geben für die Schizophrenie Steiner und Strauss[154] das Salbengesicht als nicht ganz selten an, ebenso das Vorkommen von abnormer Schweiß- und Speichelsekretion. So erwähnen sie die bekannten Tonusveränderungen, besonders bei Katatonie, wo der Tonus nach Ausdehnung und Stärke schon beim einzelnen Individuum extremen Schwankungen unterliegen kann. Persch[134] berichtet über einen Fall, in dem ein erblich schwer belasteter Katatoner nach langem Kontakt mit einem Postencephalitiker an Encephalitis epidemica erkrankte und macht dafür eine Begünstigung durch die Katatonie wahrscheinlich. Severino[150] fand besonders bei Katatonie extrapyramidale Reflexe. Reiter[136] bildet eine Gruppe von Schizophrenien mit „parkinsonistischen Erscheinungen". Dazu rechnet er Tremor, Katalepsie, flexibilitas cerea, Myoklonien, choreatisch-athetotische Symptome, Ballismen, organische Lagestörungen und Kontrakturen. Dies leitet bereits über zu den schizophrenen Bewegungsstörungen, die Homburger[71] insgesamt in das extrapyramidale System verlegt, sofern sie überhaupt bestimmten Gehirngebieten zugeordnet werden können. Für die Katatonie sieht er das extrapyramidale System als hauptsächlichen Krankheitsträger an. Leonhard[105] teilt die Defektkatatonien analog den extrapyramidalen Erkrankungen in starre, dem Parkinsonismus, und faxenhafte, der Chorea entsprechende Formen ein. Es sind zwar mannigfache Unterschiede zwischen extrapyramidalen und schizophrenen Bewegungsstörungen herausdifferenziert worden[19, 24, 102, 105, 107, 131, 162], im ganzen neigt man jedoch dazu, bei aller klinischen Unterschiedlichkeit unleugbare Zusammenhänge zu sehen. Man denkt dabei, wie Bostroem[19] es formulierte, an eine je nach dem Sitz der Läsion „aufsteigende Kontinuität der amyostatischen Symptome" und verweist die schizophrenen Bewegungsstörungen innerhalb dieser Kontinuität auf

ein höheres Niveau als die entsprechenden Stammhirnsymptome[19, 105, 124]. Das Endglied wäre nach Bostroem in der Psychomotorik zu suchen, deren Abhängigkeit von den Wechselbeziehungen zwischen Hirnrinde und Stammganglien Homburger l. c. betont. Bei dieser Betrachtung bleiben viele schizophrene Symptome mindestens „funktionelle Hirnstammsymptome". So deutet Miscolczy[124] die affektive Übererregbarkeit, jähen Stimmungswechsel und impulsive Handlungen als Zeichen des Wegfalls kortikaler Hemmungen auf den an sich intakten Subkortex. Die anatomische Grundlage dafür sieht er in der Unterbrechung der kortiko-thalamischen Verbindungen infolge hochgradiger Ausfälle der subgranulären Rindenschichten[124, 125].

Auch beim M. Basedow findet sich nach Riese[137] keineswegs selten Bewegungsverarmung mit Amimie, sowie Katalepsie aller Glieder, und zwar ausnahmslos bei geistesgesunden Vollbasedowikern. Diese motorischen Erscheinungen deutet er als Phänomene örtlichen Angriffs auf die Stammganglien und teilt den M. Basedow mit extrapyramidalen Erscheinungen demgemäß in pallidäre und striäre Formen. Mehrere Fälle, in denen sich bei bestehendem Basedow extrapyramidale Symptome (nicht nur motorische) entwickelten, wurden veröffentlicht[94, 98, 145, 161]. Teils verschwanden hier die neurologischen Symptome mit Beseitigung des Basedow[94, 145]; in einem Fall bildeten sich während der akuten encephalopathischen Episode die Basedowsymptome zurück, um danach wiederzukommen[98]. Im Fall von Wüllenweber[161], der auch ohne anatomische Veränderung der Schilddrüse verlief, ergab die mikroskopische Untersuchung des Gehirns keinen adäquaten Befund.

Nun gibt es nicht nur bei M. Basedow und bei Schizophrenie extrapyramidale Erscheinungen, sondern umgekehrt ist das Auftreten sowohl von Schizophrenie[24, 100, 107, 131, 143, 150, 162] wie von M. Basedow[1, 38, 81, 132, 137, 138, 139] als postencephalitischer Folgezustand vielfach beobachtet und beschrieben worden. Die Frage nach der Echtheit und Vollständigkeit der postencephalitischen schizophrenen Syndrome erübrigt sich im Sinne unserer Einleitung. Auch Gaupp[51] nimmt dafür mindestens eine gemeinsame Wurzel konstitutioneller, anatomischer oder pathophysiologischer Art mit den sogenannten idiopathischen Schizophrenien an, das heißt gemeinsame Teilpathogenese. Die Fälle der Literatur sind nur zum Teil schizophren belastet. In einem Fall von Persch[134] trat trotz schwerster familiärer Belastung mit Schizophrenie bzw. Debilität und Katatonie keine Katatonie auf bei einer debilen Patientin, die in früher Jugend eine Encephalitis epidemica durchmachte. In zwei Fällen traten schizophrene Syndrome erst nach mehreren encephalitischen Recidiven auf. Der Verlauf ging großenteils der Encephalitis parallel. Im Fall von Rosenfeld[143] entwickelte sich die Psychose mit Verschwinden der neurologischen Symptome. Sofern eine Einteilung statthaft ist, handelte es sich zum kleineren Teil um katatone, im übrigen um paranoide und Mischformen.

Auch die postencephalitischen Basedowsyndrome sind mehr oder weniger vollständig. In einigen Fällen beteiligt sich die Schilddrüse nicht. Einige Male kommt es erst nach mehreren Recidiven der Encephalitis epidemica zu M. Basedow. In einem Fall von Risak[138], der an eine gewisse Anfälligkeit des extrapyramidalen Systems denken läßt (als Kind

Chorea, später zweimal Encephalitis epidemica), bedarf es erst noch einer Gravidität (der dritten!), um den M. Basedow zum Ausbruch zu bringen.

Endlich kann der Kreis geschlossen werden mit den beiden Fällen von Neustadt[131], in denen zwei Geschwister an Encephalitis epidemica und in der Folge davon an schizophrenen und hyperthyreotischen Syndromen erkrankten. (Sie stammen aus einer Kropffamilie ohne Basedowanamnese; der eine Patient zeigte seit der Kindheit hypophysären Hochwuchs.)

Im ganzen sieht man also, daß zahlreiche Wechselbeziehungen zwischen extrapyramidalem System und M. Basedow einerseits und zwischen extrapyramidalem System und Schizophrenie, nicht nur in der katatonen Form, andrerseits bestehen. Die pathogenetische Wirksamkeit dieser Beziehungen ist dem Anschein nach jedoch schwach. So reichen sie nur selten dazu hin, die betreffenden beiden Krankheiten überhaupt gemeinsam hervorzurufen, und dabei bedürfen sie dann noch relativ oft der Unterstützung durch andere Schädlichkeiten. Daher ist ein klinischer Zusammenhang zwischen Schizophrenie und M. Basedow über irgendwelchen gemeinsamen Angriff im extrapyramidalen System zwar möglich, aber außerordentlich wenig wahrscheinlich. In der Literatur konnten als einigermaßen sichere Beispiele nur die Fälle von Neustadt gefunden werden. Funktionell gehört hierher vielleicht noch trotz fehlender anatomischer Hirnläsion der Fall von Münzer und Pollak[130], der bei Besprechung der pathologischen Anatomie gewürdigt wird. Ob die bei einigen akuten Katatonien vorkommenden „vegetativen" Basedowsymptome[38, 103, 154] stets zentraler Genese sind, ist, obwohl der erste Anschein dafür spricht, doch genau so fraglich, wie bei jedem andern M. Basedow; dies wird sich aus der Besprechung der funktionellen Pathologie ergeben.

Pathologisch-anatomisch findet sich gelegentlich, jedoch selten bei Schizophrenie, eine Beteiligung der subkortikalen Ganglien[49, 65, 68, 92, 124, 125]. (Die Spezifität der Buscainoschen Befunde[26] ist stark umstritten.) Hechst[65, 68] fand das Pallidum nur ausnahmsweise, das Striatum etwas häufiger befallen und im ganzen beide nie in stärkerem Grad. Thalamus und hypothalamische vegetative Zentren, die als tertium comparationis mit dem M. Basedow hier das größte Interesse haben, sind primär nie geschädigt. Im Fall von Münzer und Pollak[130], einem akuten Paranoid mit mimischer Starre, fand sich bei der Sektion eine im Sinne des Basedow veränderte Adenom-Schilddrüse (über Basedowsymptome im Leben wird nichts berichtet), im Gehirn jedoch nur die bekannten schwundartigen Veränderungen und Zellausfälle der Rinde.

Dreizehn Gehirne von Basedowikern untersuchte Hechst[66] und sah nur sekundäre Veränderungen, die sich nach Art, Intensität und Ausbreitung nicht von denen bei andern Intoxikationen unterschieden. Zwischen Gehirnen psychotischer (nicht-schizophrener) und nicht-psychotischer Basedowiker bestand kein Unterschied. Die Befunde waren unabhängig von Verlauf und Dauer der Grundkrankheit. Stets war die Rinde diffus betroffen. Zellausfälle kamen vor, doch nur in der dritten Schicht und hauptsächlich polar und basal. Das Striatum beteiligte sich meist und oft stark; das Pallidum weniger häufig und intensiv und noch seltener Thalamus und Hypothalamus.

Die Möglichkeit gemeinsamer Stammhirn-Zwischenhirnläsion bleibt also auch vom derzeitigen Standpunkt der pathologischen Anatomie aus offen, ihre Wahrscheinlichkeit gering. Wie vorsichtig man mit der Annahme streng lokal gebundener gemeinsamer Pathogenese selbst dort sein muß, wo neben Schizophrenie- und Basedowzeichen extrapyramidale Symptome bestehen, das zeigt der Fall von Münzer und Pollak.

Als zweiter Ort eventueller gemeinsamer Entstehung ist die Schilddrüse zu nennen. Über Art und Umfang ihrer Beteiligung bei M. Basedow wird das Bekannte vorausgesetzt. Auch bei der Schizophrenie scheint sie öfter in Mitleidenschaft gezogen. Klinische Fälle von Basedow bei Schizophrenie werden mehrfach erwähnt. Sie werden weiter unten behandelt, ebenso alles, was auf die Schilddrüsenfunktion Bezug hat. Iwanowski[82] fand Hypertrophie bei 252 Fällen von einwandfreier Schizophrenie hundertneunmal, das heißt in 45,5 %. Der entsprechende Prozentsatz bei anderen Psychosen war wesentlich geringer. Langfeldt[103] fand in 13 von 40 Fällen leichte Vergrößerungen der Thyreoidea. Dawson[34] sah bei Schizophrenie öfter leichte Grade von Hyper- und Hypothyreose, dagegen selten ausgeprägte thyreogene Störungen.

Neuere interferometrische Untersuchungen, die die Interferometrie als diagnostische Methode im Einzelfall allerdings ablehnen, bringen die verschiedensten Ergebnisse. Sauer[146] erwähnt vermehrten Schilddrüsenabbau bei einigen Hebephrenien und weiblichen Katatonien, nie bei Paranoid. Jacobi[83] nennt den Abbau der Schilddrüse an zweiter Stelle nach dem Ovar. Herrmann und v. Witzleben[70] fanden, daß bei Schizophrenie im allgemeinen die Schilddrüse am stärksten abgebaut wird.

Von anderen Laboratoriumsuntersuchungen auf gesteigerte Schilddrüsentätigkeit wurde die Kottmannsche Reaktion von Mazzei[121], Vanelli[155] und Cerra[27] angewandt. Mazzei sah bei 229 Schizophrenien aller Formen durchschnittlich unternormale Werte; auch Cerras Durchschnittswerte waren unternormal; Vanelli erhielt in 94,4 % von 328 Fällen hypothyreotische Werte, hyperthyreotisch reagierten 3,3 %, am häufigsten Paranoide, am seltensten Katatone. Auch mit der Intradermoreaktion fand er relativ wenig hyperthyreotische Fälle. Die Güte der genannten Reaktionen steht hier nicht zur Entscheidung; ihre Ergebnisse sollen nur ergänzend genannt werden.

Genaueres Material bringt wieder die Histologie. An Veränderungen der Schilddrüse werden erwähnt: Bindegewebsvermehrung[28, 122, 128], Kolloidanreicherung[28, 43, 160], parenchymatöse Hyperplasie[43, 128]. Zwei Basedowfälle zeigen ein atypisches Bild, der von Fauser und Heddäus[43] ist mit Tuberkulose kompliziert, der von Münzer und Pollak[130] eine basedowifizierte Adenomschilddrüse. Über die Häufigkeit des Vorkommens von histologischen Schilddrüsenveränderungen sind die Meinungen geteilt. Cesars 11 Fälle[28] zeigten oft Veränderungen; Meyers 5 akute, körperlich nicht komplizierte Schizophrenien[122] sämtlich. Selten, und dann nur geringradig, wiesen die 27 Fälle von Morse[128] Schilddrüsenbeteiligung auf. Auch Josephy[92] kommt zu dem Schluß, daß die innersekretorischen Drüsen bei Schizophrenie histologisch nur selten und uncharakteristisch verändert sind. Er hält aber die histologische Untersuchung für ungeeignet und schlägt Messungen vor, wie Witte[160] sie an

den Schilddrüsen von Schizophrenen machte. Dieser kam als einziger zu einem größeren, eindeutigen Ergebnis. Bei 805 Fällen von Schizophrenie fand er wesentlich seltener Altersatrophie der Schilddrüse, als bei einer großen Anzahl anderer Psychosen und Normaler der gleichen Altersstufe, und das, obwohl die Todesursache der von ihm untersuchten Schizophrenen in fast der Hälfte der Fälle Tuberkulose war.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß nach den Befunden von Witte, Iwanowski, Langfeldt und Dawson, wozu man noch die Ergebnisse der Interferometrie nehmen kann, die Schilddrüse bei der Schizophrenie eine wahrscheinlich gar nicht kleine Rolle spielt. Welcher Art diese Rolle ist, ist zunächst noch unbestimmt; auch die histologische Untersuchung bietet keinen Anhalt dafür. Hyperthyreosen kommen in einer Zahl von Fällen vor.

Weiter führt vielleicht die Beobachtung von Iwanowski[82], der unter seinen Schizophrenen mit vergrößerter Schilddrüse einen wesentlich höheren Prozentsatz von Leptosomen fand (82,5 %), als bei Schizophrenie im allgemeinen. Danach wäre eine Gemeinsamkeit zwischen Schizophrenie und M. Basedow möglich auf der Grundlage der Konstitution. Der von Kretschmer gefundene Zusammenhang zwischen Schizophrenie und „leptosomem" bzw. „asthenischem" Körperbau ist unbestritten; auch eine gewisse Abhängigkeit des Schizophrenieverlaufs von der körperlichen Konstitution wird allgemein anerkannt. Dennoch fragt sich, ob es zweckmäßig und richtig ist, die Konstitution als gesondertes Gebiet der Pathogenese anzusehen. Der Konstitutionsbegriff war bis vor einigen Jahren verhältnismäßig äußerlich, seine Kriterien waren die Körpermasse, bestimmte Krankheiten und funktionelle Abnormitäten waren bestimmten Konstitutionstypen mit einer erfahrungsmäßigen Häufigkeit zugeordnet. Diese Betrachtungsweise mußte bei der Schizophrenie ergebnislos bleiben, solange die Psychose sowohl, wie die asthenische Konstitution dem Wesen nach unbekannt waren und man nur über die Tatsache, nicht über die Ursache ihres Zusammentreffens aussagen konnte. Es ist erst das Verdienst von Jahn, die Konstitutionsforschung zu einer klinisch-experimentellen Methode gebracht zu haben, die einen Vergleich des Konstitutionstyps mit seinen zugehörigen Krankheitsbildern gestattet. Damit ist aber die Sonderstellung der Konstitution aufgegeben und ihre Untersuchung der pathologischen Physiologie überlassen.

Innerhalb der pathologischen Physiologie nimmt die konstitutionelle Funktionsweise allerdings eine übergeordnete Stellung ein, darum sollen der Untersuchung über den inneren Mechanismus von Schizophrenie und M. Basedow die Befunde vorausgehen, die Jahn bei Asthenie erhob[85—90]. Diese sind deshalb hier von besonderem Interesse, weil Jahn zur Aufstellung eines umschriebenen klinischen Krankheitsbildes der Asthenie gelangte, dessen Vorkommen bei Schizophrenie er in 65 % der Fälle fand (gegen 46 % schizophrener Astheniker nach Kretschmer). Die von ihm untersuchten Astheniker boten die folgenden typischen Abweichungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs und der Blutzusammensetzung:

1. Eine übermäßige Entsäuerungstendenz. Schon nach geringer Arbeitsleistung wird die Milchsäurebildung durch vermehrte Ausscheidung

von CO_2 und Magensäure überkompensiert; die Milchsäure selbst wird abnorm schnell resynthetisiert. Der hierbei entstandene Alkaliüberschuß wird wiederum oft in der Form von basischem Phosphat durch die Niere ausgeführt.

2. Herabgesetzer Grundumsatz, O_2-Mangelatmung.
3. Störungen im Muskelstoffwechsel, und zwar:
   a) der Kohlehydrathaushalt ist zugunsten der Muskeln verschoben. Der Blutzucker ist bei Asthenie nüchtern und noch stärker nach Arbeit, bei Schizophrenie nur nach Arbeit gesenkt. Bei beiden entsteht nach der Arbeit eine gleichzeitige Erniedrigung der Blutmilchsäure. Das spricht für eine ausgiebige Zuckerverwertung durch die Muskulatur. Da außerdem nach Arbeit die Ketonkörper im Blut ansteigen können, wird auf eine starke Mobilisierung des Leberglykogens zugunsten des Muskels geschlossen.
   b) Kreatinurie, besonders nach körperlicher Arbeit.
4. Herabgesetzter und nach Arbeit erniedrigter Blutdruck, Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, periphere Kreislaufschwäche.
5. Bluteindickung, abnorme Erythropoese, geringerer Untergang der Erythrozyten, angenommen wegen Erniedrigung des Bilirubinspiegels im Blut. Die beiden letztgenannten Veränderungen finden sich nur bei schwerer Schizophrenie.

Als Grundlage der asthenischen Stoffwechselstörungen, sowohl derjenigen des Säurebasenhaushaltes, wie der des Kohlehydratstoffwechsels, wird eine Verstärkung der Insulinwirkung durch imidazolkernhaltige Eiweißabbauprodukte angenommen.

Jahn zeigte, daß das Kreatin eine insulinverstärkende Wirkung hat. — Insulin vermindert den O_2-Verbrauch und vergrößert den respiratorischen Quotienten. Es senkt Blutzucker, Blutmilchsäure und Ketonkörper, vermindert also die organischen Säuren und vermehrt dadurch die CO_2-Bindungsfähigkeit des Blutes. — Auch Kreatin hat eine Tendenz zur Beschränkung der Verbrennungsgröße. Es fördert vor allem die muskelglykogenbildende Wirkung des Insulins; das kann bis zur Ausschüttung der Glykogenreserven der Leber und bei glykogenarmer Leber zur Ketonaemie führen. Stets bewirkt Kreatin eine Senkung sowohl des Blutzuckers wie der Blutmilchsäure. Die erhöhten Blutzucker- und Blutmilchsäurewerte bei schwerer Schizophrenie dürften vielleicht von dem Überwiegen der Oxydationshemmung über die Beschleunigung der Milchsäure-Resynthese herzuleiten sein. Es wird daher ein Zusammenhang zwischen Kreatin- und Kohlehydratstoffwechselstörung bei Asthenie für wahrscheinlich gehalten. Jahn weist auf die Verwandtschaft hin zwischen Kreatin und Cholin, Kreatin-Histidin-Histamin-antianaemischem Leberstoff und schließlich Kreatin-Purinkörper-Adenylsäure. (Da Bildung und Verbrennung der Milchsäure die Energie zur Resynthese des für die Muskelkontraktion nötigen Phosphagens [Kreatinphosphorsäure] liefern, läßt sich bei verstärkter Kreatinwirkung eine Kreatinurie vielleicht teilweise aus der verminderten Milchsäureverbrennung und der entsprechenden Resynthesestörung erklären.)

Die starke Grundumsatzsenkung ist nur zum Teil auf die hyperinsulinäre Oxydationsbeschränkung zurückzuführen. Es wird außerdem eine Hemmung der innersekretorischen Drüsen mit stoffwechselanregender Wirkung angenommen, als Folge der ausgeprägten Alkalose.

Die Anomalien von Blut und Kreislauf entsprechen der Histaminwirkung. Histamin, das bei O_2-Mangel in den Geweben entsteht, hat aber auch Stoffwechselwirkung, es ändert ebenfalls den Säurebasenhaushalt (vermehrte Magensäurebildung) und senkt den Blutzucker.

So bestehen also enge, sich gegenseitig verstärkende Beziehungen zwischen Stoffwechsel- und Kreislaufanomalien bei Asthenie und Schizophrenie, wozu bei schwerer Schizophrenie noch die Veränderungen der Blutzusammensetzung kommen. Bei der starken Abhängigkeit vom Gewebsstoffwechsel sind aber selten alle Faktoren gleichsinnig verändert.

Die asthenische Konstitution kann auch erst im Laufe des Lebens erworben werden (meist von jungen Leuten nach schweren Infektionskrankheiten).

Unter dem Gesichtspunkt der Jahnschen Ergebnisse sollen nun die Ergebnisse von Einzeluntersuchungen betrachtet werden, zunächst bei der Schizophrenie.

Von übermäßigen Entsäuerungsvorgängen nach leichter Arbeit, wie Jahn sie beschrieb, bestehen keine Angaben. Im Magen fand Roggenbau[141] in 3 von 11 Fällen superacide, in 6 Fällen dagegen hypo- bzw. anacide Werte. Doch war dies keine Funktionsprüfung nach Arbeitsleistung. — Auch die Blutalkalescenz ist anscheinend nicht bestimmt worden. Für eine gewisse Alkalose könnten die Befunde von Fischer[44, 45] sprechen, der bei akuter Schizophrenie die spezifisch dynamische Eiweißwirkung zuerst erniedrigt, später wieder ansteigend fand bei gleichzeitig herabgesetztem Grundumsatz. Ein solches Verhalten des Eiweißstoffwechsels bei Alkalose ist bekannt[123], S. 543. Ein Überwiegen von K- über die Ca-Ionen wird beschrieben[56, 110], aber auch das gegenteilige Verhalten[52, 140]; schließlich wurde auch ein normaler Ca/K-Quotient beobachtet[116, 141]. Bowman, Eidson und Burladge[21] sowie Hoskins und Sleeper[79] fanden den gesamten Blutchemismus durchschnittlich normal, die letzteren bei individuell außerordentlich großen Schwankungen. — Auch irgendwelche Kompensationsvorgänge durch die Nierensekretion lassen sich nicht deutlich erkennen. Ross[144] sah bei der Ca- und P-Ausfuhr nur geringe Abweichungen von der Norm. Bettzieche[9] fand sogar beträchtlich vermehrte Ammoniak- bei verminderter Harnstoffausscheidung. (Dies trifft man meist als Kompensation einer Acidose; es könnte aber auch Ausdruck eines Leberschadens sein.)

Verwendbare Resultate liegen dagegen vor über die Oxydation bei Schizophrenie. Der Grundumsatz erwies sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Untersuchungen als oft erniedrigt[16, 17, 18, 21, 22, 29, 44, 45, 54, 72, 73, 74, 75, 79, 103, 108, 117, 142, 163]. Meist normale Werte fanden Roggenbau[141], Jacobi und Büttner[84], Hrynkiewicz[80]. Steigerung des Grundumsatzes beobachtete Langfeldt[103] in 2 Fällen, Fischer in 5 Fällen[46, 47] (in allen seinen Fällen bestand klinische Thyreotoxikose), ferner Gjessing[55] im stuporösen Stadium seiner recidivierenden stuporösen Katatonien, während im stuporfreien Intervall der Grundumsatz erniedrigt war. — Auch die spezifisch

dynamische Eiweißwirkung ist nach einigen Autoren[4, 73, 79] herabgesetzt, nach anderen[84, 141] meist normal. — Die Abhängigkeit des Grundumsatzes vom Krankheitsstadium wird mehrfach beschrieben[44, 45, 54, 55, 89, 103, 135], die der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung durch Fischer[44, 45]. Nach ihm zeigen Grundumsatz und spezifisch dynamische Eiweißwirkung bei der akuten Psychose ein gesetzmäßiges Verhalten: im Beginn ist die spezifisch dynamische Eiweißwirkung herabgesetzt, steigt aber allmählich wieder an. Der Grundumsatz sinkt allmählich einige Wochen nach Beginn der Krankheit, so daß es im Verlauf des akuten Prozesses zu erniedrigtem Grundumsatz bei normaler spezifisch dynamischer Eiweißwirkung kommt. Beim Abklingen der akuten psychotischen Symptome kann die Stoffwechselstörung noch eine Zeitlang bestehen bleiben; bei Heilung mit psychischem Defekt bleibt sie überhaupt bestehen; wo sie ohne gleichzeitigen psychischen Defekt zurückbleibt, findet sich auffallender Fettansatz mit oder ohne Abschwächung der Libido. Bei Vollremissionen verschwindet auch die Stoffwechselstörung vollständig. Hierher gehört der Fall von Raphael, Parsons und Woodwell[135], der während des katatonen Stupors erniedrigten, bei der Heilung normalen Grundumsatz aufwies. Auch Gibbs und Lemcke[54] fanden niedrige Werte besonders im akuten Stadium, ebenso Langfeldt[103] bei Katatonie. Scheinbar abweichend sind die Befunde von Gjessing[55], der bei recidivierender stuporöser Katatonie im Stupor hohen, in der stuporfreien Zeit erniedrigten Grundumsatz fand. Strenge Gleichzeitigkeit sah er jedoch nur bei dem Verlaufstyp, den ausschließlich Pykniker zeigen; diese haben in vieler Hinsicht ein der Asthenie entgegengesetztes Verhalten, und so könnte die bei ihnen beobachtete Stoffwechselsteigerung im Stupor ein Ausdruck der konstitutionell starken Gegenregulation sein. Dafür spricht auch, daß diese Fälle eine günstige Prognose haben gegenüber jenen Verläufen, wo nach Gjessing Grundumsatzerhöhung und Stupor nicht gleichzeitig einsetzen und die auch bei Asthenikern eintreten. Die typische asthenische Stoffwechselstörung (Jahn) als Grundlage der akuten schizophrenen vorausgesetzt, würden also die Gjessingschen Befunde nichts dagegen aussagen. (Sie werden noch ausführlicher besprochen bei der Einwirkung der Konstitution und der Gegenregulation.) — Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß der Grundumsatz bei akuter Schizophrenie meist gesenkt ist. Angaben über normalen oder erhöhten Grundumsatz bei Schizophrenie lassen sich zum Teil aus der Auswahl der Fälle erklären. Bei einmaliger Stoffwechselbestimmung können sich die Patienten in einem Stadium normaler Werte befinden; ferner kann, worauf zum Beispiel Langfeldt[103] hinweist, bei Katatonie der starke Muskeltonus eine relative oder absolute Grundumsatzerhöhung vortäuschen. Zu einem andern Teil können nicht erniedrigte Grundumsatzwerte auf eine Wirkung der Gegenregulation zurückgeführt werden[44, 45, 55]. Da die große Mehrzahl der Autoren den Grundumsatz oft gesenkt fand, und zwar bei Verwendung der verschiedensten Bestimmungsmethoden, kann man das Resultat eindeutig nennen. — Der Grundumsatzwert sagt sowohl über die O_2-Aufnahme, wie über die O_2-Ausnutzung etwas aus; noch direkter sagt das der respiratorische Quotient, nach dem der Grundumsatz sich errechnet. Der respiratorische Quotient, soweit er angegeben war, zeigte keine charakteristi-

sche Abweichung, das heißt der O_2-Aufnahme entsprach danach im allgemeinen die O_2-Ausnutzung. Höhere Werte, die auf eine Mehrverbrennung von Kohlehydraten weisen, fanden sich bei den Fischerschen Fällen nur selten und dann im Ausheilungsstadium. Die Sauerstoffaufnahme ist entsprechend dem erniedrigten Grundumsatz als gering zu bezeichnen. Aber auch die O_2-Ausnutzung wurde verringert gefunden. Nach Looney und Childs[111] findet sich bei Schizophrenie, trotzdem die Blutströmung verlangsamt ist, der Gehalt des Blutes an reduziertem Glutathion vermindert; das bedeutet verminderte O_2-Abgabe an die Gewebe, trotzdem besonders viel Zeit dafür vorhanden wäre. Ebenso fand Ljungberg[109] das gesamte und oxydierte Glutathion bei frischer Schizophrenie gesteigert, bei länger bestehender gemindert. Die von Jahn beschriebene Oxydationsbeschränkung bei Schizophrenie läßt sich also bestätigen.

Der Kohlehydratstoffwechsel wurde nicht nach Arbeit untersucht und nicht in seinem Zusammenhang zwischen Blutzucker, Milchsäure und Ketonkörpern; deshalb bieten die Ergebnisse dieser Untersuchungen kein eigentliches Vergleichsmaterial zu denen von Jahn. Immerhin wird oft von hohen Nüchternwerten, Steigerung der alimentären Kurve und verminderter Toleranz berichtet[21, 35, 53, 73, 77, 103, 113, 141, 156], was nicht gerade im Sinne einer gesteigerten Insulinwirkung ist. Ein Teil der Fälle mit verminderter Zuckerausnutzung findet sich zwar bei akuter Katatonie. Über die Schwere des Verlaufs dieser Fälle ist aber nichts bekannt. — Es wurden auch häufige normale Nüchternwerte beschrieben[48, 52, 79, 113, 141] sowie eine meist normale Toleranz[77] und alimentäre Kurve[113]. — Hauptsächlich niederen Nüchternblutzucker fand Schrijver[148] und abschließend Hoskins[72], erhöhte Toleranz in einem geringen Prozentsatz Hoskins und Sleeper[77], ferner Lewis und Davies[106] bei gleichzeitigem Vorkommen verschiedener endokriner Störungen (Hypothyreoidismus, Hypopituarismus, Hypoadrenalie), gegen verminderte Toleranz bei gleichzeitiger Hyperthyreose. — Auch langsamer und verminderter Anstieg der alimentären Kurve wurde gefunden[135, 148, 153]. — Die für den Kohlehydratstoffwechsel bei Schizophrenie gefundenen Daten im Sinne von Jahn zu deuten und die gegenteiligen Befunde teils mit der Auswahl akuter schwerer Katatonien, teils mit Vorherrschen der Gegenregulation zu erklären, wozu die Befunde von Lewis und Davies verleiten könnten, geht nicht an. Das gegenteilige Verhalten kommt zu oft vor. Dennoch bleibt die Möglichkeit einer Übereinstimmung offen, solange der Arbeitsstoffwechsel nicht untersucht wurde. Denn erst dieser gibt Aufschluß über den Muskelstoffwechsel, während ja auch nach Jahn der Kohlehydrathaushalt der Leber zugunsten der Muskulatur nach der hypoinsulinären Richtung hin verschoben sein kann.

Über die Ketonkörper liegen zwei Untersuchungen vor. Roggenbau[141] fand sie im Blute oft vermehrt. Lingjaerde[108], dessen Arbeit im Original leider nicht zugänglich war, verfolgte ihre Ausscheidung im Zusammenhang mit Urobilinurie, und Skalweit[152] kommt aus diesen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei Schizophrenie ein ausgesprochenes Kohlehydratdefizit besteht, das eine Störung der Leberfunktion durch Glykogenverarmung der Leber erklärt. Verschiedene Anzeichen gestörter Leber-

funktion[30, 35, 62, 79, 149] werden genannt; ein organischer Leberschaden scheint jedoch nur selten zu bestehen[32, 149]. Diese Befunde können mindestens ebensogut wie für die Jahnsche Theorie im Gegenteil für einen Hypoinsulinismus sprechen. Auch hier fehlen Arbeitsversuche und Prüfung des gleichzeitigen Verhaltens von Blutzucker und Blutmilchsäure.

Die Blutmilchsäure wurde von Looney und Childs[111] oft erhöht gefunden. Sie zeigte keine Beziehung zum O_2-Gehalt des Blutes, dagegen eine bei der Norm nicht zu findende starke Abhängigkeit vom Glutationgehalt[74, 111]. Das heißt, falls man einen insulinverstärkenden Stoff bei Schizophrenie wirksam glaubt, würde danach seine Oxydationshemmung die Beschleunigung der Milchsäure-Resynthese öfter überwiegen. Hier fehlen ebenfalls vergleichende Arbeitsversuche.

Die von anderen Autoren gefundenen Kreislaufstörungen stehen wieder in besserem Einklang mit Jahn. Die Erniedrigung des Blutdrucks und die häufigen Zeichen des Versagens im peripheren Kreislauf sind so bekannt, daß Literatur nicht angeführt werden muß. Auch verlangsamte Blutströmung wurde gefunden[74, 112].

Ebenso sind die Blutbefunde übereinstimmend. Eindickung beschreiben Looney und Freeman[112], indem sie das Plasmavolumen in Beziehung zur Körperoberfläche vermindert, das Erythrocytenvolumen normal fanden. Das Vorkommen gesteigerter Erythropoese, besonders bei Katatonie, geben Steiner und Strauß[154] an. Das Serumbilirubin, dessen Verringerung nach Jahn einen geringeren Untergang der roten Blutkörperchen anzeigt, wurde normal bzw. öfter erhöht gefunden[32, 149]; doch wurden diese Befunde ohne Rücksicht auf die Blutzusammensetzung erhoben, so daß sie in keinem Widerspruch zu Jahn stehen, ganz abgesehen davon, daß diesen Untersuchungen nicht eine Auswahl schwerer Fälle zugrunde liegt.

Die Annahme der Wirksamkeit imidazolkernhaltiger Stoffe bei Schizophrenie wird gestützt durch die Beobachtung einer sehr lebhaften Reaktion auf Pilocarpin[59, 63, 103], die über die ohnehin hohe Ansprechbarkeit auf cholinergische Substanzen hinausgeht, indem sie die körperlichen Symptome bis zu bedrohlichen Zuständen verstärken kann.

Die Kreatinausscheidung wurde nicht untersucht, das Kreatinin im Blut normal gefunden[2, 52, 106]. Alexandrowski[2] sah so starke Schwankungen um einen normalen Mittelwert, daß er eine Störung des Kreatinstoffwechsels daraus folgert.

Eine Histaminwirkung darf vielleicht in den schweren Fällen mit den entsprechenden Blutveränderungen angenommen werden, bei denen die Oxydationen ganz besonders darniederliegen. Für die übrigen Fälle liegt die Annahme einer Acetylcholinwirkung auf den Kreislauf näher (Bradykardie; Blutdrucksteigerung nach Atropin[56]). Diese wäre bereits aus der Schwächung des gesamten adrenergischen Systems zu erklären, die noch besprochen wird.

Zusammengefaßt findet sich bei akuter Schizophrenie eine Beschränkung der Oxydationen, ausgedrückt sowohl in verminderter O_2-Aufnahme, wie in verminderter O_2-Ausnutzung. Die von Jahn angegebenen, auf Histaminwirkung zurückgeführten Blut- und Kreislaufveränderungen kommen vor, doch bleibt ein Histamineinfluß einigen schweren Fällen

vorbehalten; im allgemeinen genügt für die Kreislauferscheinungen die Annahme einer Acetylcholinwirkung. Die Beeinflussung durch Imidazolverbindungen ist wahrscheinlich, da das Imidazolderivat Pilocarpin die körperlichen Symptome bei Schizophrenie außerordentlich verstärkt. Die Kreatinausscheidung wurde nicht untersucht.

Nicht bestätigen ließen sich die Befunde von Jahn über eine Kohlehydratstoffwechselstörung im Sinne des Hyperinsulinismus und überkompensatorische Entsäuerungsvorgänge. Diese Befunde setzen die Prüfung des Tätigkeitsstoffwechsels voraus, den die andern Autoren nicht untersuchten. Die Stoffwechselrichtung scheint eine eher alkalotische zu sein; der Kohlehydratstoffwechsel scheint öfter einer verminderten Insulinwirkung zu entsprechen; doch wurde der Muskelstoffwechsel, für den speziell Jahn eine vermehrte Insulinwirkung behauptet, durch die anderen Untersuchungen nicht erfaßt.

Die Untersuchungen über die entsprechenden Funktionen beim M. Basedow zeigen folgendes:

Die Stoffwechselrichtung ist sauer, und zwar durch eine sehr hohe O_2-Spannung im Blut[5, 7], wozu nach Arbeit noch verstärkte Bildung und verlangsamte Eliminierung[7, 33, 126, 157] von Milchsäure kommt. Die Alkalireserve ist oft schon in der Ruhe vermindert[33].

Die Oxydationen sind bekanntlich gesteigert, jedoch der O_2-Verbrauch wesentlich mehr als die O_2-Ausnutzung. Der O_2-Verbrauch kann normal und sogar bei ausgeprägten Fällen erniedrigt sein[14], seine Erhöhung und damit die Erhöhung des Grundumsatzes ist eine Sekundärerscheinung. Primär ist die mangelhafte O_2-Utilisation; sie findet sich bereits bei Präbasedow, wo noch keine Grundumsatzerhöhung besteht[5, 7].

Infolge der mangelhaften O_2-Utilisation wird der Zerfall der Milchsäure gefördert, ihre Verbrennung und Resynthese gehemmt. Schon hierdurch kommt es zur Glykogenverarmung; weiter aber noch durch mangelhafte Glykogenverarmung. Demgemäß finden sich nicht selten erhöhte Blutzucker-Nüchternwerte[57, 64, 91, 127], öfter eine Verzögerung und Erhöhung der alimentären Blutzuckerkurve und eine verminderte Toleranz[3, 57, 64, 91, 99, 127, 133]. Die Störung des Kohlehydratstoffwechsels bei Basedow liegt also in Richtung eines Diabetes. Echter Diabetes ist bei M. Basedow auch nicht selten. Berger und Schnetz[6] fanden häufige Schädigung der äußeren Pankreassekretion bei M. Basedow und glauben daraus auf eine Mitbeteiligung der inneren Sekretion schließen zu können. Falta[41] stellt die Kohlehydratstoffwechselstörungen bei M. Basedow in die innersekretorische Gesamtregulation des Kohlehydratstoffwechsels hinein, die von Pankreas und Schilddrüse antagonistisch, von Schilddrüse und Adrenalsystem synergistisch geleistet wird. Er nennt drei Formen der Kohlehydratstoffwechselabweichung bei M. Basedow:

1. Eine leichte, durch Heilung der Hyperthyreose zu beeinflussende. Entsprechende Fälle werden auch sonst erwähnt.
2. Eine echt diabetische, durch Basedowtherapie nicht, dagegen durch Insulin heilbare, und
3. eine schwere diabetische, die insulinresistent ist und wo Insulin sogar die hyperthyreotischen Erscheinungen steigern kann. Diese

letzte Form führt Falta auf gesteigerte adrenale Gegenregulation bzw. Adrenalin-Überempfindlichkeit zurück.

Für alle drei Fälle ist außer einer direkten Störung der Inkretdrüsen eine Störung ihrer vegetativ-nervösen Steuerung durch die glykoregulatorischen Zwischenhirnzentren möglich. Diese neuro-humoralen Zusammenhänge bestätigt die Untersuchung von Mojarowa[127], die feststellt, daß die Richtung der Kohlehydratstoffwechselstörung bei M. Basedow davon abhängt, ob sich die Krankheit bei einem Sympathiko- oder bei einem Vagotoniker entwickelt. Bei Sympathikotonikern, also bei den meisten Basedowikern, fand sie in 94,6 % der Fälle Hyperglykämie, bei Vagotonikern in 76,5 % Hypoglykämie. Abweichendes Verhalten hatte jedesmal einen Grund in Besonderheiten der inneren Sekretion; bei den Sympathikotonikern mit Hypoglykämie fanden sich Addisonerscheinungen und Nebennierenmark-Hypoplasie, bei Vagotonen mit Hyperglykämie starke Ovarialauswirkung. Die Resultate von Berger und Schnetz, die in leichten und mittelschweren Fällen eher Hyperinsulinismus und nur in schweren Fällen diabetische Stoffwechselrichtung fanden, stehen also nicht in direktem Widerspruch zu den sonstigen Ergebnissen.

Im ganzen ist zu sagen, daß bei M. Basedow eine Unterfunktion des Insulins in bezug auf den gesamten Kohlehydratstoffwechsel besteht.

Bekannt ist die Kreatinurie bei M. Basedow. Brentano[23] rief bei Normalen durch Thyroxingaben Kreatinurie hervor. Jahn führt die Basedow-Kreatinurie teilweise auf eine Verminderung der Phosphagen-Resynthese zurück, bedingt durch den Glykogenschwund. (Der Zusammenhang zwischen Glykogenschwund und Kreatinurie ist von Brentano experimentell gesichert.)

Sämtliche Störungen des Muskelstoffwechsels sind aber ebenso wie die Grundumsatzerhöhung und die Störung im Säurebasenhaushalt eine Sekundärerscheinung bei M. Basedow; der Primärschaden muß in der charakteristischen Kreislaufbeschleunigung gesehen werden, die sich schon bei Präbasedow findet und die über verschlechterte O_2-Utilisation zur Milchsäurevermehrung führt; von da aus einmal zur Acidose, anderenteils selbst in Fällen ohne Schilddrüsenbefund zur Sensibilisierung aller Gewebe gegen das Schilddrüsenhormon und damit zur Grundumsatzsteigerung und zur Vertiefung der Kohlehydratstoffwechselstörung, woraus endlich Kreatinurie entsteht.

Vergleicht man nun die pathophysiologischen Daten von Schizophrenie und M. Basedow, so sieht man, daß bei beiden Krankheiten viele gleiche körperliche Funktionen gestört sind: Säurebasenhaushalt, Oxydationen, Kohlehydrat-, Kreatinstoffwechsel und die Kreislaufgeschwindigkeit. Die Richtung dieser Störungen ist jedoch zum größten Teil eine entgegengesetzte.

Die Stoffwechselrichtung ist bei Schizophrenie eher alkalotisch, bei Basedow sauer.

Die Oxydationen sind bei Schizophrenie herabgesetzt, bei M. Basedow heraufgesetzt.

Der Kohlehydratstoffwechsel gleicht bei Schizophrenie vielleicht in bezug auf die Muskulatur einer verstärkten, in bezug auf die Leber einer

normalen bis herabgesetzten Insulinwirkung, bei M. Basedow generell einem Hypoinsulinismus.

Kreatinurie kommt hier wie dort vor, wohl beide Male als Ausdruck einer Phosphagen-Resynthesestörung, die bei Schizophrenie ihre Ursache in verminderter Milchsäureverbrennung, bei M. Basedow in Glykogenverlust haben dürfte.

Die Kreislaufgeschwindigkeit ist bei Schizophrenie verringert, bei M. Basedow stark erhöht.

Die bei beiden Krankheiten vorkommende schlechte O_2-Utilisation bietet nur scheinbar eine Übereinstimmung; in Wirklichkeit liegt sie bei beiden auf verschiedener Ebene: bei Schizophrenie ist sie Ausdruck verringerter Gewebeatmung; der O_2-Verbrauch und die Kreislaufgeschwindigkeit werden, wahrscheinlich entsprechend, eingeschränkt. Bei M. Basedow ist die schlechte O_2-Ausnutzung der Ausdruck unzweckmäßiger Kreislaufbeschleunigung; der O_2-Verbrauch und der Gewebestoffwechsel werden daraufhin überkompensierend gesteigert.

Es wird hieraus deutlich, daß beide Krankheiten sich eher gegenseitig ausschließen; dem entspricht die Seltenheit der Fälle gemeinsamen Vorkommens. In der Literatur ließ sich eine eigentliche Kasuistik nicht finden.

Karnosh und Williams[93] fanden unter 7422 Fällen der psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Cleveland nur 31 = weniger als 0,5 % mit hyperthyreotisch bedingter Psychose, darunter nur einen Mann mit Schizophrenie und Hyperthyreose, bei dem keine Übereinstimmung zwischen Psychose und körperlichen Störungen bestand. Dawson[34] sah ausgeprägte thyreogene Störungen bei Schizophrenie selten. Krammer[95] beobachtete einen Fall, der aber nach seinen Symptomen eher als exogener Reaktionstyp gelten muß. Unter den 10 Fällen von Basedowpsychose der tschechischen Autorin Skalickova[151] fanden sich auch solche mit periodischen schizophrenen Schüben. (Mehr ist dem deutschen Referat nicht zu entnehmen.) Lewis und Davies[106] fanden unter 22 endokrin gestörten Schizophrenen dreimal M. Basedow, die ein den andern Fällen entgegengesetztes Verhalten des Blutzuckers zeigten. Fauser und Heddäus[43] sowie Münzer und Pollak[130] beschrieben histologisch je einen Fall von Basedow bei Schizophrenie. De Courcy[31], Bianchi[11] und Guinsbourg[61] erwähnen schizophrene Basedowiker, bei denen die Behandlung des Basedow körperliche und teils auch psychische Besserung brachte. Bleuler[12] (S. 256) nennt thyreogene Psychosen, die chronischen Katatonien sehr stark ähneln und sich nicht sicher davon unterscheiden lassen; er selbst sah nur wenig solcher Fälle. Nimmt man noch die Berichte von Fischer über drei thyreotoxische Schizophrenien[46] hinzu, so ist das alles, was sich finden ließ.

Der Spärlichkeit der Fälle gemeinsamen Vorkommens von beiden ausgeprägten Krankheiten steht die oben gewonnene Tatsache der häufigen Schilddrüsenbeteiligung bei Schizophrenie gegenüber.

Jahn erblickt den Grund der „oft nicht zu übersehenden thyreotoxischen Zeichen" bei Asthenie, neben denen er als objektive klinische Merkmale häufige Schilddrüsenvergrößerung und Erhöhung des Blutjodspiegels trotz gesenkten Grundumsatzes nennt, in der unausgeglichenen Reaktion der

Schilddrüse gegen die ihr Wirkungsoptimum hindernde Alkalisierung der Gewebe. — Diese Deutung genügt aber nicht, mindestens nicht für alle Fälle. Schon aus der Gegenüberstellung der pathologisch-physiologischen Mechanismen von Basedow und Schizophrenie dürfte hervorgehen, daß die Schilddrüse für sich allein als gegenregulatorischer Faktor wirken kann. Hierfür sprächen die Mitteilungen von Fischer, dessen 3 Fälle von Schizophrenie und Basedow einen raschen Verlauf hatten, ohne psychotische Restsymptome ausheilten und bei teils jahrelanger Beobachtung geheilt blieben.

Hinzu kommt der Synergismus von Schilddrüsenhormon und Adrenalin. Das Adrenalin hat eine in jeder Beziehung der asthenischen bzw. schizophrenen Stoffwechselstörung entgegengesetzte Wirkung. Jahn geht so weit, den therapeutischen Effekt aller brauchbaren Behandlungsmethoden (Insulin, Cardiazol und Arbeitstherapie) in der Hervorbringung der adrenalen Gegenregulation zu sehen und den Erfolg dieser Methoden von der noch vorhandenen Ansprechbarkeit des Adrenalsystems abhängig zu machen. Hierzu paßt die Beobachtung von Langfeld[103], der bei akuter Katatonie Vago- und Sympathikotonie fand, bei chronischen Katatonien nur noch Vagotonie; ebenso der Fall eines katatonen Stupors von Raphael, Parsons und Woodwell[135], der mit Einsetzen einer Sympathikotonie heilte. Die schwere und manchmal vollkommene Unansprechbarkeit des adrenalen Systems bei Schizophrenie ist bekannt; ebenso das demgemäß häufige Überwiegen des „Vagustonus". Daß auch die Beeinflussung des Schizophrenieverlaufs durch die Konstitution auf dem konstitutionell gegebenen Übergewicht des adrenergischen oder cholinergischen Systems beruhen kann, machen die Fälle von Gjessing[55] wahrscheinlich. (Die von ihm beschriebenen günstigen Verläufe von recidivierender stuporöser Katatonie, zu denen vor allem Pykniker neigen, zeigen genau mit dem Stupor einsetzende Sympathikotonie und Grundumsatzerhöhung, im Intervall Vagotonie und Grundumsatzerniedrigung; während bei den ungünstig verlaufenden Fällen der Nicht-Pykniker die vegetative Umschaltung nicht gleichzeitig mit dem Recidiv einsetzt und nicht vollständig sein muß.)

Aus all diesem geht hervor, daß auch die „thyreogene" Regulation bei Schizophrenie mindestens in einigen Fällen eine umfassendere Bedeutung hat als nur Überkompensation eines Schilddrüsenausfalls. Zwischen dem seltenen Vorkommen von M. Basedow und Schizophrenie und der häufigen, mehr oder weniger uncharakteristischen Schilddrüsenbeteiligung bei Schizophrenie besteht nach dem Gesagten kein Widerspruch mehr. Vielleicht aber läßt sich aus dieser Divergenz schließen, daß die Wirksamkeit der thyreogenen Gegenregulation im Verhältnis zur Schizophrenie schwach ist.

Die therapeutischen Versuche, die sowohl mit Schilddrüsen- wie mit antithyreotoxischer Behandlung bei Schizophrenie unternommen wurden, hatten im großen und ganzen entsprechende Ergebnisse. Die Wirksamkeit von Schilddrüsenpräparaten scheint bei Schizophrenie im allgemeinen kleiner zu sein als bei der Norm. Nach Schilddrüsenbehandlung sah Fischer keine[45, 46], Hoskins und Sleeper[76, 78] in Fällen mit hypothyreoiden Zügen und Lewis und Davies[106] in Fällen mit Hypofunktion von

Schilddrüse, Hypophyse, Nebennierenmark oder pluriglandulären Störungen relativ viele Besserungen auch in psychischer Hinsicht. — Nach Behandlung des Basedow heilten auch psychisch 2 von 3 Fällen Bianchis[11], die an Schizophrenie und Basedow litten. Eastmann[36] berichtet über 2 Fälle von unkomplizierter Schizophrenie, die sich nach halbseitiger Thyreoidektomie besserten.

Überblicken wir noch einmal die Möglichkeiten pathogenetischer Zusammenhänge zwischen Schizophrenie und Basedow, so sehen wir die folgenden:

1. Gemeinsame Schädigung im extrapyramidalen System (geringe Wahrscheinlichkeit);
2. M. Basedow als Gegenregulator gegen die schizophrenen Stoffwechselstörungen, und zwar wohl je nach seiner Intensität und nach der Ansprechbarkeit des adrenalen Systems,
   a) nur gegen die Wirkungsbeschränkung des Schilddrüsenhormons,
   b) als Unterstützung der adrenalen Gegenregulation,
   c) als selbständigen Gegenfaktor;
3. soll nicht vergessen werden, daß M. Basedow bei Schizophrenie auch auf Grund von psychotisch bedingter seelischer Erregung entstehen kann, wie das Ewald[39] betont. Doch wird sich diese Eventualität bei dem entgegengesetzten körperlichen Verhalten beider Krankheiten selten verwirklichen.

Die Zahl der eigenen Fälle ist erwartungsgemäß gering. Die Auswahl ist eine zufällige, da zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit ein Diagnosenverzeichnis auch älterer Fälle erst im Entstehen war. Doch waren, wie das bei der größeren weiblichen Basedow-Morbidität nicht verwunderlich ist, die in jüngerer Zeit beobachteten Fälle alles Frauen. —

Es folgen nun die Krankengeschichten:

1. A. I., 16j., asthenischer Körperbau, Blutdruck 110/75.
   Familie: Sehr schwere Belastung mit Basedow. Vatersvater ca. 45j. † an „Gehirnerweichung", jahrelang in Anstalt.
   Kusine der Vatersmutter jahrelang interniert.
   Präpsychotisch unauffällig, wenig ausgeprägter Charakter.
   Psychose: Erkrankt im Anschluß an Examen mit Schlafstörung, Unruhe, Zittern, beginnt verworren zu reden, nimmt bizarre Haltungen ein, wird willen- und teilnahmlos. Der Kontakt mit der Familie geht verloren; dabei übertriebene Besorgnisse wegen Arbeitslosigkeit des Vaters. Allmählich immer unzugänglicher bis zum Stupor. Stimmung ängstlich-depressiv. Persönliche Orientierung mangelhaft; Gefühl, als sei der Wille gelähmt. Beeinträchtigungsgefühl, daran anknüpfend paranoide Ideen.
   Basedow: Exophthalmus, Möbius, Stellwag positiv; Graefe angedeutet, Mydriasis, pulsierende Struma, tremor man.; Tachykardie.
   Verlauf: Nach ca. 5 Wochen gleichzeitig einsetzende spontane Besserung sowohl der Psychose wie des Basedow. Zuerst verschwinden die Augensymptome; später verringern sich Struma und Tremor. Grundumsatz nach 3 Monaten normal (+ 5%), vorher nicht gemessen; nimmt 2 kg zu. Die psychische Besserung macht langsamere Fortschritte; wird ganz allmählich zugänglicher und heiterer. — Nach 3 Monaten Beginn

einer Insulinkur, die nach 7 Injektionen abgebrochen wird, da die Eltern Pat. heimholen. Daheim noch 2½ Monate zurückgezogen, viele Minderwertigkeitsgefühle, dann innerhalb weniger Stunden heiter, normal, guter Kontakt mit den Angehörigen, macht Lehre als Telefonistin, Stimmung eher hypomanisch; hält sich 3½ Monate. — Zweiter Schub: Wieder Beginn mit Schlafstörung. Plötzlich einsetzende, starke motorische und sprachliche Erregung, Inkohärenz, Sperrung (je voudrais exprimer mes pensées), Fremdheits-, Beziehungs-, Verfolgungsideen, optische und akustische Halluzinationen (Stimmen und Geräusche). Beruhigt sich im Laufe von Monaten allmählich. Übergang in Stupor. Sehr ausgesprochene Abulie, Sperrung, Negativismus, angedeutete flexibilitas cerea. Kein Rigor, keine extrapyramidalen Zeichen. Die Schilddrüse beteiligt sich diesmal trotz der anfänglichen Erregung nicht; es besteht ein leichter Exophthalmus und Glanzauge. Lidspalten weit; Tachykardie (100).

Zusammenfassung: Bei einem jungen Mädchen mit starker familiärer Basedowbelastung einerseits, asthenischem Körperbau und geringer psychotischer Belastung andererseits entsteht eine recidivierende stuporöse Katatonie. Beim ersten Schub starke Beteiligung der Schilddrüse, im Verlauf spontanes Abklingen der Basedowsymptome, gleichzeitig, aber langsamer, Einsetzen einer Spontanremission der Psychose. Beim zweiten Schub, der mit Erregung beginnt, keine stärkeren Basedowsymptome, keine Schilddrüsenbeteiligung.

2. H. Hi., 32j., athletischer Körperbau.

Familie: Vater und 1 Vatersbruder Trinker, 1 Vatersbruder wegen Liederlichkeit zwangsversorgt.

Präpsychotisch seit jeher affektlabil, übertrieben ängstlich (unglückliche Familienverhältnisse, später neurotisiert durch unglückliche Ehe); starrköpfig und egoistisch; sexuelle Abwegigkeiten.

Psychose: Wird allmählich zurückgezogener, Angst vertieft sich. Hatte aus Angst vor Kind mehrere Aborte, kommt mit einer postabortiven Endometritis in das Frauenspital, von wo sie wegen Basedowsymptomen (Tachykardie, Grundumsatz + 28,9 %, + 22 %) auf die medizinische Klinik verlegt wird.

Basedow: Dort zeigt sie neben leichter symmetrischer Struma, Tremor, Lidflattern, Tachykardie, subfrebiler Temperatur, starkem Schwitzen und einer Grundumsatzerhöhung von 22 % eine zunehmende ängstliche Erregung, so daß ihre Verbringung auf die Friedmatt nötig wird.

Verlauf: Hier steigt der Grundumsatz noch auf + 54 %, unter Bromopium und Gynergen wird er normal (+15%), die übrigen Basedowsymptome gehen zurück. 2 kg Zunahme. Psychisch hochgradige Verängstigung, Ratlosigkeit, persönlich desorientiert, viele unkorrigierbare hypochondrische Ideen, Beeinflussungen, Bedeutungserlebnisse. Geruchshalluzinationen, illusionäre Verkennungen. Wechselnde Ansprechbarkeit. Während der Basedow geheilt wird, treten die schizophrenen Züge deutlicher hervor. Nach 3 Monaten Dauer der Psychose Beginn einer Insulinkur, auf die Pat. gut anspricht, die aber nach 3 Wochen abgebrochen wird (Pat. flieht nach Hause). Nach 1 weiteren Monat körperlich und psychisch ohne merklichen Defekt geheilt, hält sich nun schon über 1 Jahr, hat auf Grund der Christian Science ein „neues Leben" begonnen, der Gegensatz zu früher wird stark empfunden.

Zusammenfassung: Eine familiär mit Geistesabnormitäten belastete (schizoide?) Psychopathin entwickelt ein akutes Paranoid gemeinsam mit M. Basedow. Nach internistischer Heilung des Basedow werden die schizophrenen Züge der Psychose deutlicher, gutes Ansprechen auf

Insulin, nach etwa 4monatiger Krankheitsdauer sehr gute Remission (Insulinkur nicht beendet!), die über 1 Jahr schon anhält.

3. R. No., 35j., Körperbau groß, schlank, kräftig; Blutdruck normal.

Familie: Angeblich unbelastet.

Präpsychotisch: Leicht debil, unselbständig, mangelhafte Ablösung von den Eltern.

Seit 3 Jahren (Tod des Mannes) Schlafmittel-Mißbrauch. Vor 1 Jahr Entfettungskur mit Fucosal (jodhaltig); starke Abnahme.

Psychose: Charakteränderung, wird reizbar, vergeßlich. Schlafstörung. Angstträume, erst nachts, dann auch tags verworrenes Reden. Nach 1 Monat Sanatorium Küsnacht.

Basedow: Weite Lidspalte, Glanzauge, leichte Protrusio, Graefe rechts, leichte Struma parenchymatosa, Ruhetachykardie von 120, Tremor, starke Vasolabilität. Nach 1 Monat Arsen-Gynergen-Behandlung Zurückgehen der Basedowsymptome bis auf Tremor.

Verlauf: Ratlos, verworren, örtlich nicht orientiert. Eindruck leichter Bewußtseinstrübung; dazwischen klarere Zeiten. Stimmung teils ängstlich, teils hypomanisch, stark wechselnd. Viele Veränderungs- und Beeinflussungserlebnisse. Nach Besserung der körperlichen Symptome psychisch unverändert. Allmählich verliert sich die traumhafte Benommenheit, die schizophrenen Züge treten deutlicher hervor. Zunehmende paranoide Einstellung, schlechter Rapport, keine Krankheitseinsicht, Negativismus (zerreißt Sachen, ist unreinlich), Symbolhandlungen.

Nach 3½ Monaten vorübergehend benommen, einzelne choreiforme Bewegungen. Als Barbitursäureschaden gedeutet, nach Absetzen barbitursäurehaltiger Schlafmittel verschwunden. Wird auf die Friedmatt verbracht.

Hier Zerfahrenheit, immer neue Beeinflussungs-, Veränderungs-, Bedeutungsideen, im Wechsel mit klareren Momenten. Wechsel von Ruhe und Unruhe. Symbolhandlungen. Eigenes Zeitsystem. Typische Ambivalenz und Ambitendenz. Auf 2monatige Insulinkur gutes Ansprechen, nach 6monatiger Krankheitsdauer geheilt entlassen. Zunahme 1,5 kg. — Macht nun nach Intervallen von wenigen Monaten 3 kurze, abwechselnd manisch und depressiv gefärbte katatone Schübe durch. Hierbei Behandlung in der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenhalde. Der während des ersten Schubes normale Grundumsatz steigt während des dritten und vierten Schubes wieder auf + 32 %, trotz internistischer Behandlung. — Pat. spricht auf Insulin jedesmal gut an, kann nach dem zweiten Schub sozial geheilt, nach dem dritten und vierten weitgehend gebessert nach Hause entlassen werden.

Zusammenfassung: Bei der unbelasteten Patientin entsteht eine Katatonie in Schüben von abwechselnd manischer und depressiver Färbung und mit zunehmendem Defekt. Einzelne hebephrene Züge werden beobachtet. Innerhalb des einzelnen Schubes jedesmal gutes Ansprechen auf Insulin. Leichte Ansprechbarkeit der Schilddrüse (starke Wirkung eines jodhaltigen Entfettungsmittels), evtl. mitbedingt durch chronischen Stammhirn-Zwischenhirn-Schaden (jahrelanger Schlafmittelmißbrauch; im ersten Schub choreiforme Bewegungen, die nach Absetzen von Barbitursäurepräparaten zurückgehen), nie andere extrapyramidale Zeichen. Schilddrüsenbeteiligung beim ersten Schub, nach internistischer Behandlung normaler Grundumsatz, der beim dritten und vierten Schub trotz der Medikation wieder ansteigt.

4. L. Fr., 29j.

Familie: Soweit bekannt o. B.

Präpsychotisch: 2 uneheliche Kinder von verschiedenen Vätern. Seit jeher etwas aufgeregt und übertrieben, mißtrauisch. Als junges Mädchen Kropf, der nach Behandlung zurückging. (Österreicherin.)

Psychose: Im Anschluß an eine schwere Grippe auffallend vergeßlich, viele Fehlhandlungen. Optische und akustische Halluzinationen (Stimmen und Musik; Tiere, die auf sie zukommen). Wurde zunehmend deprimiert, vernachlässigte den Haushalt, aß nicht mehr, magerte ab. Es wurde ihr häufig „schwarz vor den Augen", enormer Kaffee-Abusus. Es scheint ein Basedow und eine eindrucksvolle Kreislaufschwäche bestanden zu haben: der Arzt verordnete Dijodthyrosin und Sympathol! — Wird nach 3 Monaten in eine französische psychiatrische Klinik eingeliefert, dort zeigt sie einen Erregungszustand, ist verworren, äußert unklare Eifersuchts- und Verfolgungsgefühle, die sie wahnhaft auslegt. Halluzinationen. Stimmung meist depressiv. Allmählich tritt Beruhigung ein; wird, um in heimatlicheres Milieu zu kommen, nach neunmonatiger Krankheitsdauer auf die Friedmatt gebracht.

Basedow: Hier zeigt sie starkes Schwitzen, Augen o. B., Thyreoidea diffus geschwollen, feinschlägiger Tremor, normaler Puls.

Psychisch etwas läppisch, besonders auch läppische, hastige, manierierte Bewegungen. Zerfahrenheit, beendet keinen Satz. Zeitlich schlecht orientiert. Merkschwäche. — Unter einmonatiger Crinex-Medikation kommen die menses wieder, die vorher etwa 4 Monate ausgeblieben waren. 14 Tage danach geordnet und gut ansprechbar, wird nach 10monatiger Krankheitsdauer geheilt entlassen, macht die Heimreise nach Frankreich allein und kommt gut an.

Zusammenfassung: Bei der unbelasteten Patientin tritt im Anschluß an eine schwere Grippe ein körperlicher Schwächezustand (Kollapsneigung) und Basedow auf. (Evtl. erworbene Asthenie.) Psychisch amentia-ähnlich beginnende, sich nach der Richtung der Schizophrenie entwickelnde Psychose mit hebephrenen Zügen. Dauer 10 Monate, gute Remission. Keine extrapyramidalen Zeichen.

5. M. Bö., 47j., graziler Bau.

Familie: 1 Schwester verschroben, 1 Geschwister Suicid, Vaters-vater und Vater „finstere Charaktere".

Präpsychotisch: Seit jeher still, verschlossen, eigensinnig, jähzornig, mißtrauisch, sonderbar. Vor der Ehe viele rasch wechselnde Liebschaften. Nach dem Tode des Mannes Verhältnis mit Mann von tieferem Niveau, der sie zum Trinken verleitet. Nie sinnlose Handlungen, nie Halluzinationen.

Psychose: Plötzliches Einsetzen mit Erregung und Verworrenheit; kommt nach 14 Tagen auf die Friedmatt.

Basedow: Schon seit 2 Jahren Symptome: Abnahme, Zittern, Schwindel, Durchfälle, Menorrhagien; war deswegen in Behandlung. Psychisch etwas erregbar, aber sonst unauffällig. Wechselndes Befinden, in letzter Zeit so entkräftet, daß sie ihren langjährigen Arbeitsplatz verlor. Jetzt: Mydriasis, derbe, mittelgroße Struma, Puls wechselnd, meist hohe Frequenz, Tremor manuum + linguae, stark abgemagert. Schwer dekompensierter Mitralfehler.

Verlauf: Starke motorische Unruhe, Inkohärenz, Vorbeireden, örtlich desorientiert, Ratlosigkeit, akustische Halluzinationen (Stimmen in dritter Person), illusionäre Verkennungen; manirierte Sprache; affektiv guter Rapport; Stimmung depressiv. — Nach Behandlung von Herz und Nieren körperlich gebessert, psychisch unbeeinflußt. Wird im Laufe von 4 Monaten allmählich geordnet und einsichtig. — Der Grundumsatz kann jetzt gemessen werden, er beträgt + 60 %. Pat. ist sehr schreckhaft, der Puls meist über 100, ein mäßiger Exophthalmus hat sich entwickelt, daneben Struma und Tremor. Wegen des schweren Basedow Operation. Nach beidseitiger Unterbindung der art. thyr. sup. subjektive körperliche Besserung, Gewichtsanstieg. Gleichzeitig steigt aber der Grundumsatz weiter, subfebrile Temperaturen und Tachykardie bestehen fort.

Zusammenfassung: Grazil gebaute, schizoide Psychopathin aus psychopathologisch belasteter Familie; Basedow schon seit 2 Jahren. 4 Monate dauernder schizophrener Schub, schwerer Basedow, der nach der spontanen psychischen Heilung bestehen bleibt. Der Grundumsatz steigt auch nach der Operation des Basedow noch weiter.

6. M. Schn., 45j. (Krankengeschichte von 1894).

Familie: Geschwister leicht depressiv verstimmt, in der weiteren Verwandtschaft der Mutter viermal Suicid, 1 Vatersbruder Suicid im Angstanfall.

Präpsychotisch: Schon als Kind leicht gereizt, keinen Widerspruch duldend.

Der wegen Vitium cordis behandelnde Arzt erklärt Pat. schon jahrelang für „schwer hysterisch" (evtl. Zusammenhang mit Vitium: Mitralstenose, angina-pectoris-ähnliche Zustände). 16jährig Bleichsucht, körperlich sehr elend, „konnte kein lautes Wort mehr reden".

Später einmal Typhus mit lebhaften Delirien.

30jährig erstmals Gelenkrheumatismus, häufige Recidive, hierbei nie delirant. Kombiniertes Vitium zurückgeblieben, oft dekompensiert. Anscheinend angina-pectoris-Anfälle (Angst, Schmerzen im linken Arm).

Psychose: 45jährig schwere „Influenza", fieberhafter Zustand mit starken Gliederschmerzen. Hierbei verwirrt, inkohärente Reden, häufiges unmotiviertes Lachen, zeitliche Orientierung gestört, optische Halluzinationen, die jedoch im Rahmen der Umgebung bleiben (Gestalten am Fenster, die Bilder werden lebendig), viele Beeinflussungsgefühle. — Eine Dysphasie, die evtl. auf eine frisch entstandene Struma und daraus folgende Recurrensparese schließen läßt, scheint schon jetzt bestanden zu haben; der Arzt sagte, Pat. müsse wieder sprechen lernen.

Nach 2 Monaten körperlich gebessert, außer Bett. Psychisch noch auffällige Ideen, meist hypochondrischer Art.

Innerhalb weiterer 4 Monate zunehmend aufgeregt, schläft und ißt wenig, wird plötzlich gewalttätig, entwickelt die Manier, an allen Gegenständen zu klopfen, hat mannigfache Beeinflussungsideen und Veränderungsgefühle. Einweisung auf die Friedmatt.

Basedow: Hier: Starker beidseitiger Exophthalmus, rechts starke Struma, dauerndes feinschlägiges Zittern von Zunge und Gliedern, seltener Lidschlag, kein Graefe, starkes Schwitzen. Struma, Tremor und Exophthalmus nehmen im Laufe der Zeit ab, der Exophthalmus scheint bis zum Schluß bestanden zu haben. Ob die etwa 9 Monate lang be-

stehende Heiserkeit durch eine Recurrensparese und diese durch den Druck der Struma bedingt war, läßt sich nachträglich, besonders wegen des gleichzeitig vorhandenen Vitiums, schwer sagen. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit spricht aber dafür.

Verlauf: Anfangs starke motorische und sprachliche Erregung, Iterationen, Wortspiele und Reime. Keinerlei Orientierung, Verkennungen, starke elementare akustische Halluzinationen („Sturm und Braus"). Unruhe besonders nachts, starre, ängstliche Mimik.

Im Verlauf läßt bald die Angst nach, die Mimik wird beweglicher, das Bewußtsein klarer. Orientierungsversuche, Ratlosigkeit, noch oft Verkennungen. Daneben Halluzinationen aller Sinnesgebiete, optische Elemtar-Halluzinationen; Bedeutungserlebnisse, Weltuntergangsgefühl, Beeinflussungsideen. Die Stimmung ist wechselnd. Impulsive Handlungen. Bizarrerien in Haltung und Gesten.

Während des ersten Jahres wird Pat. immer zerfahrener und antriebsloser, bewegt sich wenig, arbeitet gar nichts, muß gefüttert werden und ist unreinlich. Ab und zu kommen noch bis ins zweite Jahr hinein impulsive Gewalttaten vor. Der Kontakt verliert sich mehr und mehr, nur bei Besuchen ist Pat. manchmal etwas klarer und zugänglicher. — In der Folge immer stärkerer Autismus, Negativismus (Widerstand bei passiven Bewegungen, Nahrungsverweigerung, Pat. läßt sich starr zu Boden fallen), Flexibilitas cerea, Echolalie. — Wird immer blöder, antriebsloser und unzugänglicher, auch der Gesichtsausdruck wird ganz leer. Zuletzt monatelang völlig mutistisch, nur bei Besuchen spricht sie ein wenig und zeigt eine heitere Stimmung. Körperlich starke Akrocyanose. —

In Zeiten stärkerer Kreislauf-Dekompensation steht die Angst oft im Vordergrund.

Während intercurrenten Fiebers vorübergehend klarerer Zustand.
† nach 3½ Jahren Krankheitsdauer an Pneumonie mit Versagen des Herzens. Das Sektionsprotokoll erwähnt die Schilddrüse nicht. Am Gehirn wurde außer frischen (terminalen?) Blutungen unter die inneren Durablätter und in die Leptomeningen keine wichtige Veränderung gefunden.

Zusammenfassung: Mit Geisteskrankheit familiär belastete, schizoide Psychopathin. Delir bei Typhus; bei oft recidivierendem Gelenkrheumatismus nicht delirant. Jetzt während fieberhafter „Influenza" wieder Delir, gleichzeitig (? Sprachstörung, Recurrensparese) entwickelt sich ein Basedow. Nach vorübergehender psychischer Beruhigung (Ursache abklingende Influenza, Einsetzen des Basedow?) entwickelt sich aus einem amentiellen Anfangsbild eine Katatonie von chronischem Verlauf mit ausgesprochener Katalepsie. Zunehmender Defekt. † nach 3½ Jahren an Pneumonie.

7. H. Be., 42j., groß, schlank, kräftig; Blutdruck 105/70.

Familie: 1 Vatersbruder Trinker, 1 Vatersbruder „nicht recht im Hirn", Gelegenheitsarbeiter.

Präpsychotisch: Immer still, zurückgezogen, nicht sehr intelligent. Gesund, aber zart. Viele neurasthenische Beschwerden, „Schreibkrampf".

Basedow: Seit Jahren Struma und Exophthalmus, nahm Jodostarin. Grundumsatz nie bestimmt.

Psychose: War nie erregt oder sonst auffällig. Will nur vor Jahren nach einem seelischen Trauma einen ähnlichen wie den jetzigen Zustand gehabt haben. Erkrankt nach seelischen Konflikten plötzlich mit Unruhe, Angst, Schlafstörung und beginnt wahnhafte, unklare Vergiftungs- und Verfolgungsideen zu äußern.

Verlauf: Wird auf die Friedmatt eingewiesen und zeigt hier an Basedow-Symptomen: diffus geschwollene Schilddrüse, weite Lidspalten, Glanzauge, mäßigen Exophthalmus, Tremor man., Tachykardie, blasse, feuchte Haut, starken Dermographismus. — Psychisch ist sie erregt und leicht depressiv. Gute allseitige Orientierung. Ambitendenz, starke Ambivalenz gegenüber dem Vater. Gedankenbeeinflussung und -entzug. Ratlosigkeit. Bedeutungswahn, hypnotische Erlebnisse, Halluzinationen des Geruchs und der Körpergefühle. — 4 Wochen nach Beginn Aussprache mit dem Arzt. Daraufhin gebessert, klar, guter affektiver Rapport, keine Angst mehr. Spricht ungern von den Vorgängen vor der Psychose und hat eine kritische Einstellung dazu. Grundumsatz nach Abklingen der psychotischen Erscheinungen + 12 %.

Gedeutet als schizophrene Reaktion bei von jeher schizoider Psychopathin, auf Grund von seelischen Konflikten und evtl. der Exacerbation einer Hyperthyreose.

Zusammenfassung: Familiär mit Geisteskrankheiten belastete schizoide Psychopathin, neurasthenisch, niederer Blutdruck. Ein Basedow besteht seit Jahren. Nach psychischem Trauma Exacerbation des Basedow und Reaktion nach schizophrenem Mechanismus. (Bei dieser Deutung muß auf die Grevingschen[58] Befunde hingewiesen werden, der die asthenische Stoffwechselstörung auch bei schizoiden Psychopathen feststellte. Vielleicht kann man dann annehmen, daß das langjährige Bestehen des Basedow ein Manifestwerden der Psychose unterdrückte.) Auch die Deutung als schizophrener Schub ist nicht ausgeschlossen. Dauer 1 Monat.

8. B. Pa., 57j., mittelgroß, reduzierter EZ.; bleiches, müdes Aussehen.

Familie: o. B.

Präpsychotisch: Nie krank. Viel Ohnmachtsanfälle. Still, zurückgezogen, schon immer sehr religiös, Skrupel, wenn sie andern Unrecht tat.

Psychose: Hört schon seit Jahren Stimmen, halluziniert auch optisch. Wurde im Laufe der Zeit autistischer, entwickelte viele paranoide Ideen. Bei sonst guter Orientierung bestand keine Krankheitseinsicht.

Gelegentlich einer Cystopyelitis entwickelte sich ein Zustand ängstlicher Depression, weswegen die Patientin auf die Friedmatt gebracht wurde. Nach Behandlung der körperlichen Krankheit klang auch die Depression ab und Pat. wurde von den Angehörigen wieder heimgenommen.

Basedow: An Symptomen zeigte sie eine Struma, Tremor manuum und eine Tachykardie, die höher war, als es der erhöhten Temperatur entsprach.

Zusammenfassung: Familiär nicht belastete, chronisch Schizophrene (paranoid) mit Basedow, beide Krankheiten seit Jahren. Kurze Beobachtung während einer auf Körperkrankheit beruhenden Depression; Pat. im allgemeinen nicht anstaltsbedürftig.

8 Fälle von Schizophrenie und Basedow betrafen sämtlich Frauen im Alter von 16 bis zu 57 Jahren.

In 6 Fällen entwickelten sich beide Krankheiten gemeinsam, in 2 Fällen, die präpsychotisch ausgesprochen schizoid waren, bestand der M. Basedow schon vorher.

Einen „exogen" gefärbten Beginn zeigten 2 Fälle; in dem einen davon, mit delirantem Beginn während einer „Influenza", bestand eine gewisse Neigung zu Delirien; der andere, mehr amentia-ähnlich einsetzende Fall entstand im Anschluß an eine Grippe, die einen körperlichen und geistigen Schwächezustand hinterließ. Die Schilddrüse hat also wohl an der „exogenen" Färbung beider Fälle keinen Anteil.

Wieweit eine sonstige pathoplastische Färbung der Psychose durch den M. Basedow vorlag, ist bei nicht selbst beobachteten Fällen nachträglich schwer festzustellen. Ohne künstliche Erklärungsversuche kann nur soviel gesagt werden, daß nach spontanem oder therapeutisch bedingtem Verschwinden der Basedow-Symptome die Psychose noch längere Zeit selbständig bestehenblieb. In 2 Fällen wurde nach der Basedowbehandlung das schizophrene Bild deutlicher, in einem davon jedoch erst längere Zeit nachher.

Die Schizophrenie verlief teils als Katatonie, einmal als periodisch recidivierende Katatonie mit ausgesprochen zyklischem Einschlag, teils als Paranoid, schließlich in Mischformen. 2 Fälle boten hebephrene Einzelzüge.

Extrapyramidale Symptome wurden nur einmal vorübergehend bei einer chronisch barbitursäuregeschädigten Patientin beobachtet; nach Absetzen der entsprechenden Schlafmittel verschwanden sie wieder.

Der Ausgang der Schizophrenie war verschieden.

4 Fälle wurden geheilt (oder, wenn man den Fall 7 als Reaktion betrachten will, 3 Fälle).

In 2 Fällen wurden spätere Recidive beobachtet, die das eine Mal wieder mit Schilddrüsenbeteiligung, das andere Mal trotz stärkster familiärer Basedowbelastung ohne frische Basedow-Symptome verliefen. In dem Fall mit wiederholter Schilddrüsenbeteiligung kam es zu schizophrenem Defekt.

Chronischen Verlauf boten je 1 Katatonie und 1 Paranoid. Eine Insulinbehandlung wurde in 3 Fällen wirklich durchgeführt; 2 davon wurden geheilt, 1 entwickelte periodische Recidive, die jedesmal gut auf Insulin ansprachen; die Entstehung von Defekten konnte in diesem Fall nicht verhindert werden.

Asthenischen Körperbau zeigten sicher 2 Fälle und vielleicht noch Fall 8. Bei L. Fr. (Fall 4) handelte es sich möglicherweise um eine nach einer schweren Grippe erworbene Asthenie. Auch Fall 7 zeigt vielleicht asthenische Züge. Unter den geheilten Fällen fand sich eine konstitutionelle Asthenikerin; sie bot auch nach Abklingen der Schizophrenie das Bild eines ganz schweren M. Basedow.

Ein zusammenhängender zeitlicher Beginn von Schizophrenie und Basedow ist sicher in 5 von 8 Fällen gegeben. In den beiden Fällen, wo der M. Basedow schon vorher bestand, handelte es sich um Schizoide mit körperlichen Zeichen von Asthenie; beide Male verstärkte sich der Basedow in der akuten psychotischen Phase, und die Psychose heilte gut aus.

Trotz dem scheinbar weitgehend voneinander unabhängigen Verlauf und Ausgang von Basedow und Schizophrenie ist in den vorliegenden Fällen wohl ein Zusammenhang beider Krankheiten anzunehmen. Daß der meist nicht exogene Beginn der Psychose nicht dagegenspricht, ist in der theoretischen Einleitung dargelegt worden.

Der Zusammenhang ist wahrscheinlich in einer gegenregulatorischen Wirkung der Schilddrüse zu sehen, wofür die verhältnismäßig große Zahl der Heilungen und die gute Reaktion der insulinbehandelten Patienten spricht. Diese Schilddrüsenwirkung scheint jedoch nicht absolut groß zu sein; Recidive, chronischer Verlauf und psychische Defekte kommen vor, teils trotz erhaltener Ansprechbarkeit der Schilddrüse.

Für einen Zusammenhang der beiden Krankheiten über eine Schädigung des extrapyramidalen Systems fehlt in diesen Fällen jeder Anhalt.

Eine weitere Klärung wäre von der Bearbeitung ähnlicher Fälle mit fortlaufender klinischer Stoffwechseluntersuchung im akuten psychotischen Stadium zu erwarten.

Literatur-Verzeichnis

Erklärung der Abkürzungen:

Allg. Z. Ps.	=	Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.
Arch. Ps.	=	Archiv für Psychiatrie und Geisteskrankheiten.
Congr. f. Inn. Med.	=	Congress für Innere Medizin.
Dtsch. Arch. klin. Med.	=	Deutsches Archiv für klinische Medizin.
Dtsch. Ztschr. Nhk.	=	Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Fortsch. N.	=	Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie.
Hdb. Geisteskr.	=	Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten.
Kli. Wo.	=	Klinische Wochenschrift.
Med. Kl.	=	Medizinische Klinik.
Mschr. Ps.	=	Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
Münch. Med. Wschr.	=	Münchner Medizinische Wochenschrift.
Ps.-n. Wschr.	=	Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift.
Schw. Arch. N.	=	Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie
Schw. Med. Wschr.	=	Schweizerische Medizinische Wochenschrift.
Zbl.	=	Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
Z. klin. Med.	=	Zeitschrift für klinische Medizin.
Z. N.	=	Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Autoren-Verzeichnis

1. Alajouanine, Boudin, Maire: z. n. Zbl. 67; 438 (1933).
2. Alexandrowski: z. n. Zbl. 52; 751 (1929).
3. Andersen: z. n. Zbl. 65; 721 (1932).
4. Appel u. Farr: z. n. Zbl. 55; 611 (1930).
5. Bansi: Z. klin. Med. 110; 633 (1929).
6. Berger u. Schnetz: Congr. f. Inn. Med. 49; 331 (1937).
7. v. Bergmann: Funktionelle Pathologie, Springer 1936.
8. Beringer: Hdb. Geisteskr. Bd. 9 (1932).
9. Bettzieche: Z. N. 124; 136 (1930).
10. Betzendahl: Mschr. Ps. 96; 129 (1937).
11. Bianchi: z. n. Zbl. 68; 238 (1933).
12. Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie, Springer 1930.
13. Bleuler: z. n. Zbl. 58; 711 (1931).
14. Boenheim: Kli. Wo. 1930 I; 497.
15. Bonnhoeffer: Mschr. Ps. 88; 201 (1934).
16. Bornstein: Mschr. Ps. 24; 392 (1908).
17. Bornstein: Münch. Med. Wschr. 1913 II; 1994.
18. Bornstein u. Oven: Mschr. Ps. 27; 214 (1910).
19. Bostroem: Kli. Wo. 1924 I; 465.
20. Bostroem: Münch. Med. Wschr. 1933 I; 963.
21. Bowman, Eidson u. Burladge: z. n. Zbl. 31; 454 (1923).
22. Bowman u. Fry: z. n. Zbl. 43; 655 (1926).
23. Brentano: Z. klin. Med. 120; 249 (1932).
24. Bürger u. Maier-Gross: Z. N. 106; 438 (1926).
25. Büttner u. Jacobi: Zbl. 74; 576 (1935).
26. Buscaino: z. n. Zbl. 64; 806 (1932).
27. Cerra: z. n. Zbl. 70; 618 (1934).
28. Cesar: z. n. Zbl. 58; 341 (1931).
29. Claude, Baruk u. Médakovitch: z. n. Zbl. 52; 750 (1929).
30. Contini: z. n. Zbl. 87; 374 (1937).
31. de Courcy: z. n. Zbl. 51; 842 (1929).
32. Cremer: Arch. Ps. 103; 347 (1935).
33. Damblé u. Reuter: Z. klin. Med. 125; 680 (1933).
34. Dawson: z. n. Zbl. 34; 145 (1924).
35. Debeus: z. n. Zbl. 72; 549 (1934).
36. Eastman: z. n. Zbl. 32; 198 (1929).
37. Edelbacher: Lehrbuch der physiologischen Chemie, de Gruyter 1936.
38. Ewald: Mschr. Ps. 57; 222 (1925).
39. Ewald: Hdb. Geisteskr. Bd. 7; 94 ff. (1928).
40. Falta: Hdb. der Inneren Medizin Bergmann-Staehelin, 2. Auflg. (1927).
41. Falta: z. n. Zbl. 75; 613 (1935).

42. Falta: Schw. Med. Wschr. 1937 II; 1013.
43. Fauser u. Heddäus: Z. N. 74; 616 (1922).
44. Fischer: Kli. Wo. 1927 II; 1987.
45. Fischer: Arch. Ps. 83; 205 (1928).
46. Fischer: Arch. Ps. 91; 485 (1930).
47. Fischer: Z. N. 147; 109 (1933).
48. Freeman: z. n. Zbl. 70; 402 (1934).
49. Fünfgeld: Z. N. 95; 411 (1925).
50. Fünfgeld: Zbl. 82; 685 (1936).
51. Gaupp: Allg. Z. Ps. 91; 471 (1931).
52. Gerundo: z. n. Zbl. 63; 83 (1932).
53. de Giacomo: z. n. Zbl. 42; 561 (1926).
54. Gibbs u. Lemcke: z. n. Zbl. 32; 534 (1923).
55. Gjessing: Arch. Ps. 96; 319 u. 393 (1932).
56. Gordonoff u. Walther: Kli. Wo. 1929 I; 1179.
57. Gotta u. Yriart: z. n. Zbl. 69; 418 (1934).
58. Greving: Zbl. 74; 423 (1935).
59. Grineviê: z. n. Zbl. 51; 680 (1929).
60. Gruhle: Hdb. Geisteskr. Bd. 9 (1932).
61. Guinsbourg: z. n. Zbl. 83; 247 (1937).
62. Gulotta: z. n. Zbl. 56; 402 (1930).
63. Hamelinck: z. n. Zbl. 53; 414 (1929).
64. Hathlehol: z. n. Zbl. 65; 115 (1932).
65. Hechst: Z. N. 134; 161 (1931).
66. Hechst: Z. N. 141; 718 (1932).
67. Hechst: Mschr. Ps. 87; 32 (1933/34).
68. Hechst: z. n. Zbl. 71; 266 (1934).
69. Haidema: Z. N. 48; 111 (1919).
70. Herrmann u. v. Witzleben: Kli. Wo. 1928 I; 494.
71. Homburger: Hdb. Geisteskr. Bd. 9 (1932).
72. Hoskins: z. n. Zbl. 53; 208 (1929).
73. Hoskins: z. n. Zbl. 70; 398 (1934).
74. Hoskins: z. n. Zbl. 89; 422 u. 684 (1938).
75. Hoskins u. Sleeper: z. n. Zbl. 53; 630 (1929).
76. Hoskins u. Sleeper: z. n. Zbl. 55; 193 (1930).
77. Hoskins u. Sleeper: z. n. Zbl. 58; 341 (1931).
78. Hoskins u. Sleeper: z. n. Zbl. 59; 481 (1931).
79. Hoskins u. Sleeper: z. n. Zbl. 69; 780 (1934).
80. Hrynkiewicz: z. n. Zbl. 87; 166 (1937).
81. Inglessis: Mschr. Ps. 61; 241 (1926).
82. Iwanowski: z. n. Zbl. 67; 341 (1933).
83. Jacobi: Z. N. 83; 153 (1923).
84. Jacobi u. Büttner: Arch. Ps. 99; 301 (1933).
85. Jahn: Nervenarzt 1934; 225.

86. Jahn: Dtsch. Arch. klin. Med. 177; 121 (1935).
87. Jahn: Zbl. 74; 422 (1935).
88. Jahn: Dtsch. Ztschr. Nhk. 135; 252 (1935).
89. Jahn: Kli. Wo. 1938 I; 1.
90. Jahn: Allg. Z. Ps. 107; 114 (1938).
91. John: z. n. Zbl. 66; 530 (1933).
92. Josephy: Z. N. 86; 391 (1923).
93. Karnosh u. Williams: z. n. Zbl. 74; 527 (1935).
94. Klien: Mschr. Ps. 65; 138 (1927).
95. Krammer: Med. Kl. 1931 I; 213.
96. Krisch: Allg. Z. Ps. 93; 378 (1930).
97. Krisch: Z. N. 129; 209 (1930).
98. Krotoski: Kli. Wo. 1934 II; 1024.
99. Kugelmann: Kli. Wo. 1930 II; 1533.
100. Kwint: Arch. Ps. 78; 375 (1926).
101. Labbé: z. n. Zbl. 75; 613 (1935).
102. Lange: Z. N. 84; 266 (1923).
103. Langfeldt: Dtsch. Ztschr. Nhk. 17; 133 (1927).
104. Leonhard: Mschr. Ps. 91; 249 (1935).
105. Leonhard: Arch. Ps. 103; 101 (1935).
106. Lewis u. Davies: z. n. Zbl. 29; 178 (1922).
107. Leyser: Z. N. 99; 424 (1925).
108. Lingjaerde: z. n. Zbl. 71; 262 (1934).
109. Ljungberg: z. n. Zbl. 88; 190 (1938).
110. Looney: z. n. Zbl. 43; 655 (1926).
111. Looney u. Childs: z. n. Zbl. 75; 196 (1935).
112. Looney u. Freeman: z. n. Zbl. 79; 644 (1936).
113. Lorenz: z. n. Zbl. 31; 298 (1923).
114. Luxenburger: Zbl. 81; 1 (1936).
115. Luxenburger: Zbl. 78; 172 (1936).
116. de Marco u. Zara: z. n. Zbl. 69; 226 (1934).
117. Massazza u. Fajella: z. n. Zbl. 81; 472 (1936).
118. Mayer-Gross: Hdb. Geistkr. Bd. 9 (1932), Körperliche Auslösung.
119. Mayer-Gross: Hdb. Geisteskr. Bd. 9 (1932), Uncharakteristische Formen des akuten Beginns.
120. Mayer-Gross: Hdb. Geisteskr. Bd. 9 (1932), Verlauf und Ausgang.
121. Mazzei: z. n. Zbl. 73; 340 (1934).
122. Meyer: Mschr. Ps. 88; 265 (1934).
123. Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie, Urban u. Schwarzenberg 1933.

124. Miskolczy: Z. N. 147; 509 (1933).
125. Miskolczy: z. n. Zbl. 71; 393 (1934).
126. Mohos u. Scholz: Dtsch. Arch. klin. Med. 171; 397 (1931).
127. Mojarowa: Strahlentherapie 45; 307 (1932).
128. Morse: z. n. Zbl. 33; 452 (1923).
129. Moser: Arch. Ps. 81; 621 (1927).
130. Münzer u. Pollak: Z. N. 95; 376 (1925).
131. Neustadt: Arch. Ps. 81; 99 (1927).
132. Oppenheimer u. Silver: z. n. Zbl. 75; 115 (1935).
133. Pecco: z. n. Zbl. 60; 255 (1931).
134. Persch: Allg. Z. Ps. 107; 246 (1938).
135. Raphael, Parsons, Woodwell: z. n. Zbl. 33; 233 (1923).
136. Reiter: z. n. Zbl. 64; 7 (1932).
137. Riese: Kli. Wo. 1928 II; 2479.
138. Risak: Z. klin. Med. 127; 96 (1934).
139. Risak: z. n. Zbl. 79; 122 (1936).
140. Rizzatti: z. n. Zbl. 72; 548 (1934).
141. Roggenbau: Mschr. Ps. 92; 243 (1936).
142. Roncati, Merlini, Maloberti: z. n. Zbl. 82; 349 (1936).
143. Rosenfeld: Ps.-n. Wschr. 1935; 417.
144. Ross: z. n. Zbl. 10; 776 (1914).
145. Rozanski: z. n. Zbl. 62; 129 (1932).
146. Sauer: Arch. Ps. 90; 72 (1930).
147. Schittenhelm: Kli. Wo. 1935 I; 401.
148. Schrijver: Z. N. 87; 179 (1923).
149. Schrijver u. Schrijver-Hertzberger: Z. N. 93; 472 (1924).
150. Severino: z. n. Zbl. 62; 585 (1932).
151. Skaliêkowa: z. n. Zbl. 74; 245 (1935).
152. Skalweit: Fortsch. N. 8; 238 (1936).
153. Smith, Forest, Gardiner Hill: z. n. Zbl. 47; 584 (1927).
154. Steiner u. Strauss: Hdb. Geisteskr. Bd. 9 (1932).
155. Stevenson u. Thomas: z. n. Zbl. 57; 210 (1930).
156. Teenstra: z. n. Zbl. 54; 387 (1930).
157. Thaddea: Z. klin. Med. 124; 29 (1933).
158. Vanelli: z. n. Zbl. 69; 227 (1933).
159. Wildermuth: Allg. Z. Ps. 85; 1 (1926).
160. Witte: Z. N. 80; 190 (1922).
161. Wüllenweber: Kli. Wo. 1931 I; 755.
162. Wyrsch: Z. N. 121; 186 (1929).
163. Zeckel u. Posthumus: Schw. Arch. N. 33; 271 (1934).

Die Arbeit wurde aus äußeren Gründen erst jetzt veröffentlicht; die seinerzeit von der Fakultät genehmigte Form wurde beibehalten.

Rombach & Co. GmbH. Freiburg i. Br.